

Ю . А . М О Л И Н

С У Д Е Б Н О - М Е Д И Ц И Н С К А Я
Э К С П Е Р Т И З А П О В Е Ш Е Н И Я

НПО «МИР И СЕМЬЯ-95»

Санкт-Петербург

1996

ББК 58
М 43
УДК 340.626<035)

Ю. А. МОЛИН

Судебно-медицинская экспертиза повешения: Монография
Санкт-Петербург: НПО «Мир и семья-95», 1996. – 336 с. –
15 илл. Библиография – 340 наим.

ISBN 5-85369-010-8.

В монографии представлены современные возможности судебно-медицинской экспертизы повешения. Освещаются патогенетические механизмы умирания, а также клиническая картина у потерпевших, переживших суицид. Приводится медико-социальный анализ личности лиц, совершающих самоубийства. Впервые в научной литературе представлены возможности реконструкции обстоятельств повешения по судебно-медицинским данным. Даны примеры построения диагнозов и экспертных выводов. Книга предназначена для врачей и юристов.

Рецензенты:

Р.В.Бабахян, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой судебной медицины и правоведения Санкт-Петербургского государственного медицинского университета

В.Л.Белянин, доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической анатомии Санкт-Петербургской государственной медицинской Академии последипломного образования

В.А.Леоско, доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории анестезиологии и реанимации Российского государственного научного Центра пульмонологии

Y. A. Molin

Medico-legal Examination of Hanging

In this monograph the possibilities of medico-legal examination of hanging are presented. Pathogenetic mechanism of dying and clinical picture of the victim of suicide are discussed. Medical-social personality analysis of the people committing suicide is given.

For the first time the possibilities of reconstruction of the circumstances of hanging by the medico-legal data are presented.

The examples of making diagnoses and expert conclusion are given.

The monograph is for physicians and lawyers. The book includes 75 pictures, 11 tables. The bibliography consists of 340 names.

© Ю.А.Молин, текст, 1996

© НПО «Мир и семья-95», макет, оформление, 1996

О Г Л А В Л Е Н И Е

ПРЕДИСЛОВИЕ_6

ВВЕДЕНИЕ. :_8

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИМЕЮЩИХСЯ В ТЕКСТЕ 12

Глава 1. Краткий исторический очерк_13

- 1.1. Исторические и художественные источники сведений о повешении.....13
- 1.2. Философско-этическая и правовая оценка самоповешения.....18
- 1.3. Медицинское изучение повешения.....22
 - 1.3.1. Судебно-медицинское изучение повешения в России и СССР.....22
 - 1.3.2. Судебно-медицинское изучение повешения за рубежом.....25

Глава 2. Основные понятия_28

- 2.1. Определения и классификации.....28
- 2.2. Обстоятельства обнаружения трупа в петле.....36

Глава 3. Медико-социальная характеристика лиц,

совершавших повешение.....39

- 3.1. Актуальность изучения проблемы суицидов.....39
- 3.2. Результаты катamnестического исследования лиц, совершивших повешение.....43

Глава 4. Анатомо-топографические особенности шеи_60

4 Судебно-медицинская экспертиза повешения

Глава 5. Характеристика нарушения функций организма при повешении.....	72
Глава 6. Патоморфология повешения_щ	
6.1. Видовые признаки повешения.....	89
6.2. Общеасфиксические признаки и их роль в диагностике.....	110
6.3. Судебно-медицинская оценка повреждений.....	122
Глава 7. Судебно-медицинское исследование трупа_126]	
7.1. Особенности наружного исследования.....	126
7.2. Варианты секционной техники.....	130
Глава 8. Дополнительные методы исследования_136	
8.1. Судебно-гистологическое исследование.....	136
8.2. Медико-криминалистическое исследование.....	147
8.3. Судебно-химическое и биохимическое исследование.....	15d
8.4. Судебно-биологическое и другие виды исследований....	154
Глава 9. Осмотр места происшествия_151	
Глава 10. Решение экспертных вопросов_171	
10.1. Установление причины смерти.....	171
10.2. Определение прижизненное™ повешения.....	175
10.3. Установление орудия strangulation.....	177
10.4. Реконструкция механизма сдавления шеи.....	179
10.5. Установление возможности самоспасения.....	185
10.6. Разрешение иных вопросов, ставящихся перед экспертом.....	187
Глава 11. Судебно-медицинские возможности реконструкции обстоятельств повешения.....	191
Глава 12. Типичные ошибки и недостатки в диагностике повешения.....	204
Глава 13. Постstrangulationная болезнь_2>3	
13.1. Определение понятия.....	213
13.2. Ближайшие последствия strangulation шеи.....	217

13.2.1. Изменения органов и тканей шеи у извлеченных из петли.....	217
13.2.2. Изменение функций организма оживленных после повешения.....	219
13.3. Отдаленные последствия странгуляции.....	239
13.4. Возможности оживления повешенных.....	241
13.5. Современные возможности реанимации и интенсивной терапии лиц, извлеченных из петли.....	243
13.5.1. Основные направления оказания неотложной помощи.....	244
13.5.2. Оказание специализированной помощи в стационаре.....	246
13.6. Патоморфология постстрангуляционной болезни.....	250
13.6.1. Странгуляционная борозда шеи.....	250
13.6.2. Патоморфология головного мозга.....	252
13.6.3. Патоморфология дыхательных путей и легких.....	257
13.6.4. Патоморфология сердца.....	258
13.6.5. Патоморфология других внутренних органов.....	260
13.7. Решение некоторых экспертных вопросов.....	264
13.7.1. Оценка степени тяжести телесных повреждений.....	264
13.7.2. Установление времени проявления и исчезновения странгуляционных борозд.....	276
13.7.3. Определение продолжительности странгуляции.....	277
13.7.4. Установление причины смерти.....	277
Глава 14. Юридические аспекты повешения.....	283
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	295
СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	299
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	325

ПРЕДИСЛОВИЕ

Повешение представляет собой серьезную социальную проблему, анализом различных аспектов которой занимаются многие специалисты (социологи, юристы, врачи). По данным Республиканского Центра судебно-медицинской экспертизы, в последние годы в стране регистрируется по 40–60 тысяч случаев смерти от повешения.

Для успешного решения задач по профилактике этого явления крайне важны сведения о личностных особенностях суицидентов, а для целей судебно-медицинской экспертизы – данные о танатогенезе и посмертной диагностике этого вида механической асфиксии, о вариантах исходов в случаях прерванного повешения.

Монография Ю. А. Молина успешно раскрывает сущность этих проблем. Она основана на анализе большого личного материала вскрытий, освидетельствований, гистологических исследований, обобщенного автором в клинико-анатомическом аспекте с использованием современных методов морфологической диагностики.

В книге приводятся данные по особенностям осмотра места происшествия, рациональным приемам секционной техники, новым методам лабораторных исследований, многие из которых еще недостаточно известны широким кругам судебно-медицинских экспертов.

Большой практический интерес представляют оригинальные разделы о типичных ошибках в диагностике повешения и, особенно, о судебно-медицинских возможностях реконструкции его обстоятельств – проблеме, ранее практически не обсуждавшейся в специальной литературе.

В отдельной главе обращается внимание читателя на необходимость четкого знания анатомических и функциональных особенностей органов и тканей шеи.

Предисловие

Особый интерес для патологов, травматологов, реаниматологов представляет глава «Постстрангуляционная болезнь», в которой А- Молин с современных теоретических позиций рассматривает становящуюся все более актуальной проблему постасфиксических состояний, обоснованно предлагая новую нозологическую форму.

Интересны и логичны рекомендации по принципиально иному, чем это было принято ранее, построению судебно-медицинского диагноза.

Каждому, углубленно интересующемуся проблемами странгуляционной асфиксии, будет полезен и обширный список научной литературы, включающий не только работы последних лет, как это наблюдается в некоторых современных руководствах, но и все основные публикации по обсуждаемым темам за половину столетия.

Книга Ю. А. Молина является первой монографической работой, всесторонне освещающей разнообразные аспекты проблемы, своеобразной энциклопедией повешения.

Лейтмотив монографии – стремление изложить современные материалы таким образом, чтобы они могли быть использованы судебно-медицинским экспертом в повседневной практической работе. Продолжая лучшие традиции отечественной судебно-медицинской литературы, книга, несомненно, явится фундаментальным справочно-методическим руководством при проведении соответствующих экспертиз.

А. А. МАТЫШЕВ,

доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ

Судебно-медицинские аспекты острых гипоксических состояний — одно из основных направлений, рекомендованных для углубленного изучения Научным Советом по судебной медицине Академии медицинских наук.

Ведущее место среди этой группы по частоте встречаемости занимает механическая асфиксия, которая составляет 28–30 % всей насильственной смерти. На долю повешения приходится 62–64 % из указанного объема случаев (Матышев А. А., 1993).

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире ежегодно совершается около 500 тысяч самоубийств и примерно 7 миллионов попыток (Варданян Ш., 1993). При этом повешение в настоящее время является основным способом реализации суицидов (Тюлькин Е. П., Витер В. И., 1989; Молин Ю. А., ' 1990, 1993; Ronge F. et al., 1984; Христова Т., 1991, и др.), а работы, детально анализирующие именно эту группу суицидентов, отсутствуют.

Одним из результатов осложнившейся в настоящее время криминальной ситуации в стране стало увеличение количества убийств, совершаемых с элементами сокрытия, с имитацией самоубийств. Между тем, вопросы дифференциальной диагностики повешения при различных родах смерти практически не разработаны, а дифференциация повешения и удушения петлей изучена недостаточно (Мишин Е. С., 1993).

В связи с перенасыщением среды обитания человека (производственной и бытовой) самыми различными приборами, конструкциями, механизмами, появилась и проблема роста несчастных случаев, завершающихся повешением. Особенно тревожат соответствующие данные, относящиеся к детскому возрасту (Дедюева Е. Ю., Серебренников И. М., 1990).

До недавнего времени так называемые видовые и общеасфиксические признаки смерти, используемые в диагностике повешения, исследовались и обобщались вне зависимости от различных условий и обстоятельств повешения, что приводило к большому разбросу данных о частоте встречаемости и практической ценности этих симптомов, затрудняло статистический анализ (Молин Ю. А., Битер В. И., 1993).

Последние годы характеризуются активным внедрением в повседневную деятельность ведущих БСМЭ страны новых методов, в том числе, для диагностики странгуляционной асфиксии. Многие из них мало известны экспертам-практикам.

Широкое применение современных средств реанимации и интенсивной терапии на самых ранних этапах оказания медицинской помощи привело к увеличению числа суицидентов, остающихся живыми после попытки повешения, а также изменило морфологическую картину (в случаях наступления летального исхода). Между тем, вопросы судебно-медицинской экспертизы лиц указанного контингента с современных позиций практически не разработаны, так как монография М. И. Федорова (1967), посвященная постасфиксическим состояниям разной этиологии, в значительной степени устарела.

Не изученными применительно к повешению остаются вопросы реконструкции обстоятельств происшедшего на основе судебно-медицинских данных, что имеет особое значение для правоохранительных органов в установлении истины по делу.

Изданные достаточно давно монографии И. А. Концевич (1968) и В. А. Кодина (1974) посвящены не только повешению, но и другим видам внешнего насилия. Кроме того, в разработке проблем странгуляционной асфиксии за годы с момента выхода в свет этих книг произошло много принципиальных изменений, прежде всего, в изучении танатогенеза, в обосновании положения о различной морфологической картине повешения, совершенного в разных условиях (Мишин Е. С., 1975; Севрюков В. Т., 1976; Молин Ю. А., 1980, 1990; Газов Е. Ф., 1981, и др.).

Изучение материалов зарубежных конгрессов и симпозиумов, состоявшихся в 1970–80 гг., свидетельствует об отсутствии фундаментальных научных работ, посвященных комплексному изучению повешения.

В 1993 г. авторским коллективом с нашим участием предпринята попытка обобщить возможности диагностики основных видов ост-

рых гипоксических состояний в книге «Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии». Однако небольшая глава руководства, посвященная повешению, естественно, не смогла вместить все данные, необходимые судебному медику для выполнения соответствующих экспертиз на современном уровне. Поэтому нам представилось необходимым заново рассмотреть всю совокупность данных по обсуждаемой проблеме.

Таким образом, в книге, предлагаемой читателю, впервые предпринимается попытка современного комплексного обсуждения судебно-медицинских, медико-социальных и правовых аспектов повешения. Автор осознает всю сложность и ответственность поставленной перед собой задачи.

При написании монографии использована обширная отечественная и зарубежная литература, а также двадцатипятилетний личный опыт практической экспертной и научно-исследовательской работы по изучению повешения. Книга рассчитана на врачей и юристов.

Выражаю искреннюю признательность своим учителям – профессорам Н. М. Дементьевой и А. А. Матышеву, а также председателю правления Санкт-Петербургского научного общества судебных медиков и криминалистов, заслуженному деятелю науки Российской Федерации профессору В. Л. Попову за конструктивную критику многих новых положений, выдвигаемых в монографии. Благодарю старшего научного сотрудника В. Н. Лапшина и старшего советника юстиции Д. И. Малькова за ценные советы при написании глав 13.5 и 14.

Приношу сердечную благодарность своим коллегам – начальнику Ленинградского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, заслуженному врачу Российской Федерации, канд. мед. наук Г. И. Заславскому и коллективу экспертов БСМЭ, без помощи которых выход этой книги был бы невозможен.

АВТОР

//

С У Д Е Б Н О - М Е Д И Ц И Н С К А Я
Э К С П Е Р Т И З А П О В Е Ш Е Н И Я

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИМЕЮЩИХСЯ В ТЕКСТЕ

(помимо общепринятых)

АД – артериальное давление
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота
БСМЭ – бюро судебно-медицинской экспертизы
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
КЩС – кислотно-щелочное состояние
МКО – медико-криминалистическое отделение
МП – место происшествия
ОМП – осмотр места происшествия
ПОМП – протокол осмотра места происшествия
САК – субарахноидальное кровоизлияние
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
УПК – Уголовно-процессуальный Кодекс
ЦНС – центральная нервная система
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭЭГ – электроэнцефалограмма

Глава 1

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

1.1. Исторические и художественные источники
Сведений о повешении

Первые сведения о смерти от повешения известны с глубокой древности. Они дошли до нас в мифах, легендах, народных преданиях и, редко, как достоверные свидетельства античных и средневековых историков. Разумеется, нельзя говорить о каком-либо научном осмыслении этих фактов повешения – история лишь скупо зафиксировала их. Однако, может быть, читателю будет интересно взглянуть на хорошо известные события не с точки зрения культурно-исторического значения их содержания, а с позиций проблематики данной книги.

Вот, например, как описывает одно из древнейших мифических свидетельств о повешении Овидий в своей поэме «Метаморфозы». На всю Лидию славилась Арахна искусством ткать и, возгордившись этим, вызвала на состязание саму Афину Палладу – дочь Зевса, богиню мудрости, покровительницу городов и искусств. Верхом совершенства была работа Арахны, она не уступала по красоте работе Афины, но в изображениях на ее покрывале видно было неуважение к богам. Разгневалась Афина, разорвала работу Арахны и ударила ее челноком. Несчастливая Арахна не перенесла позора, свила веревку, сделала петлю и повесилась. Афина освободила из петли Арахну, окропила соком волшебной травы, и тотчас тело ее сжалось, густые волосы упали с головы, и обратилась она в паука. С той поры висит паук-Арахна в своей паутине и вечно ткет ее. Как в «Метаморфозах», так и в других эпических поэмах древних авторов можно найти различные легенды о случаях самоповешения.

История античности знает и примеры групповых, массовых самоубийств. М. Монтень, ссылаясь на Плутарха, упоминает о девушках из Милета (одного из крупных городов Древней Греции), которые, вступив в какой-то безумный стговор, вешались одна за другой до тех пор, пока в это дело не вмешались власти, издавшие приказ, что впредь тех, кого найдут повесившимися, на той же веревке будут волочить голыми по всему городу (Опыты, Кн. 2, III). Во время войн, военных походов наблюдались своего рода эпидемии самоубийств через повешение (Martin E., 1938).

Трактуя суицид как феномен «психического заражения», Ф. Штрассман (1901) приводит следующий факт: в 1772 г. в Париже несколько человек повесились на одном и том же уличном крюке, так что властям пришлось его удалить.

В 1925 г., когда повесился С. Есенин, по России в среде молодежи прокатилась волна самоубийств (Лаврин А. П., 1993).

Одно из первых свидетельств о самоповешении, связанных со становлением христианства, содержится в Библии: «...тогда Иуда, предавший Его, увидев, что Он осужден, и раскаявшись, возвратил тридцать сребренников первосвященникам и старейшинам, говоря: согрешил я, предав кровь невинную... и, бросив сребренники в храме, он вышел, пошел и удавился...» (Евангелие от Матфея, глава 27, 3-5).

Известны случаи самоповешения сенаторов по приказам императоров в Древнем Риме.

Император Элагабал, готовясь к самоубийству, повелел изготовить «достойное» его орудие – веревку из золотых нитей и алого шелка. Одним из основных источников сведений о повешении в этот период и позднее, в средневековье, являются описания казней. По римским законам человек, совершивший убийство, считался государственным преступником, и его должны были с закрытой головой повесить на дереве, посвященном подземным богам. Такая казнь считалась наиболее позорной. Мученик за веру Зосима Пустынный, впоследствии канонизированный христианской церковью, в IV веке нашей эры был после пыток казнен повешением.

В средневековой России смертная казнь (по Уложению 1649 г.) подразделялась на простую (обыкновенную) и квалифицированную. Повешение относилось к первой группе (наряду с обезглавливанием и утоплением), во вторую входили сожжение, четвертование, посажение на кол и др.). Людей вешали на специально построен-

енных виселицах, либо на деревьях вдоль дорог. Участников бунтов, восстаний казнили на виселицах, установленных на плотках, и пускали вниз по большим рекам – для устрашения населения. Некоторые тираны не удовлетворялись простым повешением осужденного. Иван Грозный, например, распорядился повесить на одной перекладине дворянина Овцына и настоящую овцу (Лаврин А. П., 1993).

Практически единственным историческим примером казни повешением иерарха православной церкви на Руси является следующий. В 1513 г. во время русско-литовской войны епископ Смоленский Варсонофий, уличенный в предательстве, по указанию Ивана III был казнен на стене крепости, на виду у неприятеля, будучи обвешен полученными от врагов подарками – шубами, серебряными чашами (Абрамович Г. В., 1991).

Из относительно недавних исторических эпизодов наиболее подробное освещение в научной и художественной литературе получила казнь декабристов. Николай I, продемонстрировав «милосердие», заменил пятерым осужденным казнь четвертованием на повешение, как «не сопровождающееся пролитием крови». На рассвете 13 июля 1826 года на валу кронверка Петропавловской крепости были повешены П. И. Пестель, К. Ф. Рылеев, С. И. Муравьев-Апостол, М. П. Бестужев-Рюмин, П. К. Каховский. Именно в таком порядке они взойшли на виселицу. Пестель и Каховский повисли, а трое тех, которые были между ними, сорвались с петель – произошло соскальзывание тел. По-видимому, сыграл роль отсыревший материал петель и, как следует из показаний очевидцев казни, их незамкнутый характер, а также то, что ноги казненных были обременены тяжелыми кандалами, увеличившими общий вес тел. При падении в яму под виселицей у одного из сорвавшихся оказалась сломанная нога, и его внесли на руках для повторения казни, двое других получили травму головы (Марич М., 1981). По документальным свидетельствам других лиц, присутствовавших при казни, сорвались с петли Пестель, Рылеев и Каховский. Когда же на шеях трех декабристов повторно затянулись петли, веревка Пестеля была так длинна, что он носками доставал до помоста, что должно было продлить его мучение, и заметно было некоторое время, что он еще жив (Беркопф В. И., 1988).

Быть может, именно воспоминание об этой страшной казни вызвало интерес А. С. Пушкина к механизму умирания при повеше-

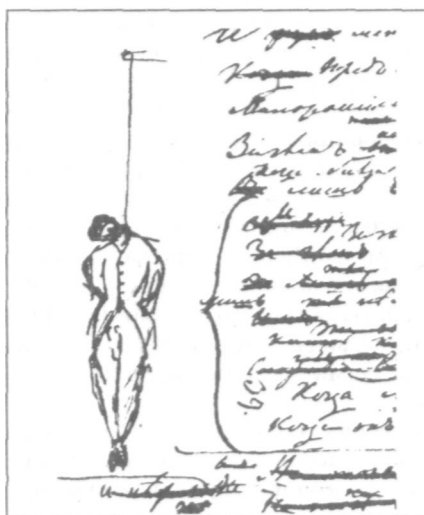


Рис. 1 Изображение фигуры повешенного, выполненное А.С.Пушкиным

нии (рис. 1). Среди фолиантов пушкинской библиотеки не совсем обычной была книга Ж. де Фонтенелли «Медико-юридические исследования о достоверности признаков смерти, опасностях преждевременных погребений, способах определять смерть и возвращать к жизни тех, кто находится в состоянии кажущейся смерти». Одним из ее разделов, привлечших внимание поэта, оказалась глава «Удушье от удушения».

В разные периоды истории были повешены правитель ацтеков Куаутемок, английский пират Кидд, брат Ленина — Александр Ульянов, советский разведчик Рихард Зорге, генеральный секретарь Компартии Чехословакии Рудольф Слан-

ский, премьер-министр Пакистана Зульфикар Али Бхутто.

И современная история знает примеры казней повешением. Так, решением международного суда в Нюрнберге к смертной казни через повешение были приговорены главные военные преступники нацистской Германии, а обстоятельства смерти одного из них — Рудольфа Гесса, труп которого был обнаружен в петле в камере тюрьмы Шпандау, так и остались не до конца выясненными.

О «популярности» казни через повешение говорит тот факт, что и в наше время она сохраняется в качестве безальтернативного вида исключительной меры наказания во многих странах (Бирма, Великобритания, Гамбия, Гонконг, Замбия, Израиль, Ирландия, Кения, Кипр, Малайзия, Новая Зеландия, Сингапур, Турция, ЮАР, Япония и др.). Впервые за последние 30 лет в США в 1993 г. был повешен Вестли Додд, убивший троих детей, причем вид казни был выбран самим осужденным, «как необычная и жестокая форма» смерти («Труд», N 7, 10.01.93).

К. Султан, палач центральной каирской тюрьмы, указал, что картина казни через повешение выглядит ужасно, поэтому практи-

ка показа исполнения приговора по телевидению имела бы выраженное профилактическое значение против совершения тяжких преступлений («Труд», N 204, 3.09.91).

Современная технология повешения была разработана Королевской комиссией по смертной казни в Великобритании (1949–1953 гг.). В соответствии с рекомендациями комиссии, после того, как на шею осужденного надета петля, у него под ногами открывается люк. При этом длина веревки (и, соответственно, расстояние падения) подбирается с учетом роста и веса осужденного, чтобы добиться разрыва спинного мозга, но без отрыва головы. На практике достичь этого непросто, разрыва мозга не происходит, и осужденный умирает от удушья (Лаврин А. П., 1993).

Ф. Эдварде (1991) так описывает обычно практиковавшуюся технику проведения казни: «...Палач тщательно проверил исправность узлов механизма, веревку распрямили и смазали, спусковой механизм, освобождавший опускной люк, внимательно осмотрели. С крепко связанными за спиной руками преступник ступил на опускной люк и остановился в центре, палач выдернул чеку, удерживавшую створки люка...»

Обсуждение самоубийств через повешение, описание сцен казни часто встречаются в классической литературе, представляющей в значительной степени художественный образ реальной жизни (А. С. Пушкин «Капитанская дочка», Ф. М. Достоевский «Бесы», М. Е. Салтыков-Щедрин «Письма к тетеньке», О. Уальд «Баллада Редингской тюрьмы», Э. Золя «Творчество», Я. Гашек «Похождения бравого солдата Швейка», М. А. Шолохов «Они сражались за Родину» и др.).

Так, Д. Балашов, описывая в романе «Святая Русь» (1991) сцену одной из казней, дает запоминающуюся, точно соответствующую медицинским данным картину: «...когда его вешали, петля затянулась враз, сломав... шейные позвонки. Труп не дернулся, не заплесал в петле – повис тяжело и плотно, и лишь сизый выглянувший язык, да темная багровость набрякшего лица, да сведенные судорогою кулаки связанных за спиной рук сказали о смерти. ...Расшитые жемчугом мягкие сапоги... вытянулись врозь и замерли. И только вонючая жижа медленно закапала вниз, стекая по сапогам».

С документальной точностью воспроизведена картина казни повешением генералов Шкуро, Власова, атамана Краснова в Лефортовской тюрьме Москвы в книге А. Вайнера и Г. Вайнера «Евангелие от палача». Казнь происходила в присутствии министра госбе-

зопасности СССР Абакумова, при этом весь процесс фотодокументирования рвался. Веревоочные петли были закреплены на воротной балке внутреннего двора тюрьмы, в качестве эшафота использовался кузов автомашины «ЗИС-5».

Определенный интерес представляют зарисовки казней повешением, выполненные классическими мастерами искусства (Леонардо да Винчи и др.), серия рисунков повешенных на черновиках работ А. С. Пушкина, картина В. В. Верещагина «Казнь через повешение в России (народовольцы на Семеновском плацу)».

Не только в художественной литературе, но и в народном творчестве отразился интерес к феномену повешения. С ним связан прямой и переносный смысл многих пословиц, фольклорных афоризмов: «Век не веревкой мерян», «Была бы шея, а веревку сыщем», «В доме повешенного о веревке не говорят», «Кому повешену быть, тот не утонет», «Дай дураку веревку, он и повесится», «Чтоб тебя на осину» (осина в старину считалась проклятым деревом – по библейскому преданию, именно на осине удавился Иуда).

Повешение, как никакой другой вид насильственной смерти, было окружено различными поверьями, предрассудками, легендами. Еще в настоящее время во многих странах Европы люди хранят петли повешенных из суеверия как талисман, который приносит счастье. Своеобразным отражением этих суеверий в России была боязнь прикасаться к телу повешенного до прибытия властей (Вроблевский П. М., 1926). На знаменитых аукционах Кристи в Лондоне с успехом была распродана коллекция петель, служивших средством исполнения судебных приговоров в Англии («Труд», N 165, 29.10.92).

1.2. Философско-этическая и правовая оценка самоповешения

В общественном сознании термин «повешение» тесно увязан с другим медико-юридическим понятием – «самоубийство». На память приходят имена С. Есенина, М. Цветаевой и других выдающихся представителей искусства и культуры, покончивших жизнь самоубийством через повешение.

В последние десятилетия XX века повесились мировая звезда танца Дженни Долли, вдова Мао Цзедуна Цзян Цин, маршал Ахромеев и многие другие общественные деятели разных стран.

И действительно, в подавляющем большинстве случаев на прак-

тике приходится иметь дело с самоповешением. В этой связи представляется небезынтересным кратко проследить развитие философско-этической и общественно-правовой оценки самоубийств.

Сознательное самоубийство, составляющее достояние одного лишь человека, не может считаться продуктом современной цивилизации. Достоверно известны факты самоубийств стариков и детей у первобытных племен в голодные годы. Описания различных типов самоубийств, в том числе, повешения, можно встретить в древнейших произведениях: Ригведе, Рамайне, Библии, Коране, Калевале и др.

В древности на Востоке (Япония, Индия, Китай) самоубийство было не только неосуждаемым, но и похвальным. Учение Будды не порицало самоубийство. По одной из версий, Будда в 483 г. до н. э. лишил себя жизни в голодное время, чтобы другие могли прокормиться его мясом (Смольков В. Т., 1981).

Религиозные обряды древних кельтов и галлов одобряли суицид, считая душу бессмертной, а земное бытие лишь приготовлением к загробной жизни. Готы полагали, что умерший естественной смертью будет пребывать в преисподней с ядовитыми животными (Тереховко Ф. К., 1903).

Отзвуки этих древних обычаев и поверий находят отражение в обрядах некоторых современных религиозных сект, например, сатанистов (США, Западная Европа), практикующих ритуальные самоубийства.

Историческая тенденция усиления контроля и регулирования всех сторон жизни людей со стороны государства, общества и церкви, безусловно, не могла не коснуться такой проблемы, как самоотказ от жизни. Отношение к самоубийству на протяжении всей истории общества было неоднозначным и определялось нравственно-этическими устоями, обычаями, традициями, верованиями народов, господствовавшими религиозными представлениями. Еще Платон (428–348 г. до н. э.), считая акт самоубийства противоестественным, противоречащим природе человека, предписывал позорные похороны для того, кто лишил жизни самого себя («Законы», IX, 873). Представители другого направления философской мысли – стоики, напротив, утверждали, что для мудреца жить по велениям природы значит вовремя отказаться от жизни. Сторонники такого подхода расходились друг с другом лишь в том, какие причины можно было бы считать достаточными для признания решения человека лишить себя жизни обоснованным. С небольшими изменени-

ями эти две противоположные точки зрения не потеряли своей актуальности до настоящего времени, хотя взгляды, оправдывавшие самоотказ от продолжения жизни, являлись больше исключением, чем правилом.

В то же время общество не ограничивалось только этическим порицанием или признанием прав самоубийц. Так, уже в Древней Греции и Древнем Риме законодательно закреплялось право гражданина обращаться к властям с изложением мотивов, по которым он решил покончить с собой, и, в случае признания их обоснованными, человек получал разрешение и был властен распоряжаться своей жизнью и имуществом. С появлением и распространением христианства произошло заметное ужесточение общественных взглядов – самоубийц считали тяжкими грешниками, нарушившими Шестую заповедь Закона Божьего: «Не убий!».

Еще в 452 г. Арский собор объявил самоубийство преступлением, а на Пражском соборе в 563 г. было строго запрещено поминовение самоубийц во время церковной службы. С этим же связан обычай их погребения за пределами общих кладбищ без совершения христианских таинств.

Во Франции во времена Людовика IX Святого (XIII в.) предписывалось посмертное подвешивание тел самоубийц в общественных местах для предания позору.

Постепенно эта традиция распространилась и на другие ситуации. Так, известен исторический факт посмертного повешения адмирала Колиньи, главы французской партии гугенотов, после его убийства герцогом Гизом 24 августа 1572 г. во время Варфоломеевской ночи. Такой обычай существовал до революции 1789 г., когда он был законодательно запрещен, а в числе основных прав личности было определено не только право на жизнь, но и право на смерть. В Англии же вплоть до 1823 г. действовал закон, предписывавший протыкать труп самоубийцы колом, а затем хоронить при большой дороге без религиозных церемоний. Возможно, как своеобразный протест против подобной оценки можно рассматривать появление обществ «любителей самоубийств», одно из которых было основано в Париже в начале прошлого века (здесь вспоминается и повесть Роберта Льюиса Стивенсона «Клуб, самоубийц»).

В философии нового времени самоубийство рассматривалось, главным образом, как моральное зло, удар по последнему оплоту воли к жизни (И. Кант, А. Шопенгауэр). Напротив, представители

утилитаризма признавали правомерность самоубийства, видя в нем средство избавления от физической и нравственной боли, жизненных неприятностей, особенно когда акт самоубийства приносит пользу другим людям. С постепенной гуманизацией общества, характерной для XX в., и жесткая общественно-правовая оценка самоубийства утрачивает свою актуальность – в настоящее время в подавляющем большинстве цивилизованных государств всякое осуждение самоубийц считается пережитком прошлого, как противоречащее свободе личности человека.

Вторая мировая война с ее многомиллионными человеческими жертвами, с беспрецедентным геноцидом народов привела западное общество к осознанию приоритетной ценности человеческой жизни: самоубийство оказалось в фокусе научного и общественного анализа. Появились превентивные суицидологические службы, кризисные центры.

Интересную динамику проделала суицидология в России.

Само слово «самоубийство» появляется в русском языке в эпоху Петра I на страницах «Лексикона триязычного, сиречь речений славянских, елиногреческих и латинских сокровище», вышедшего в 1704 г. (Войцехович Б. А., Редько А. Н., 1994).

«Записи» числа самоубийств в России появились с 1903 г. (для сравнения: во Франции – с 1826 г., в Англии – с 1830 г., в Баварии – с 1864 г.) и проводились в рамках судебных ведомств. Сведения, однако, собирались нерегулярно и неповсеместно. Эпидемия самоубийств после поражения в русско-японской войне была подвергнута широкому бесцензурному анализу различными специалистами и общественными деятелями с публикацией обширных статистических данных, с попытками обнаружения социальных причин явления (Вроно Е. М., 1991).

В 20-х годах ситуация резко изменилась. С установлением авторитарного социализма самоубийство стало проблемой замалчиваемой, идущей вразрез с официальной идеологией торжества оптимизма, счастливой действительности. Чрезвычайно удобным при этом оказалось представление о суициде, только как о проявлении душевного расстройства. Это и определило сложность анализа этой проблемы в СССР вплоть до 90-х годов.

В настоящее время стало ясно, что самоубийство – проблема междисциплинарная и должна изучаться врачами, юристами, философами, социологами, психологами.

1.3. Медицинское изучение повешения

Первые врачебные наблюдения повешения, а также суждение о возможности спасения человека при быстром извлечении из петли относятся к IV в. до н. э. и принадлежат Гиппократу. Им же впервые сформулированы показания к реанимации повешенных, а также медицинская техника оживления (Федоров М. И., 1967).

В дальнейшем совершенствование знаний о повешении определялось уровнем развития медицины, законодательным становлением судебно-медицинской экспертизы.

1.3.1. Судебно-медицинское изучение повешения в России и СССР

Систематический наружный осмотр трупов при насильственной смерти, в том числе при самоубийствах, с участием медиков был введен Иваном IV Грозным (указы 1550–1554 гг.). Для этих целей обычно привлекались служащие Аптекарского приказа, ведавшего всем врачебным и аптекарским делом в России.

Однако собственно медицинское исследование трупов при повешении началось только после законодательных реформ Петра I. Впервые правило приглашать врача для вскрытия трупов лиц, погибших от насильственных причин, было закреплено Воинским артикулом 1714 г. Правило это соблюдалось только в Петербурге и Москве, и лишь со второй половины XVIII в., после появления медицинских учреждений в других губернских городах, судебно-медицинские вскрытия получили широкое распространение (Шершавкин СВ., 1968).

Развитие современных научных сведений о повешении шло по пути изучения признаков смерти, определения ее причины и рода.

Значительное внимание изучению повешения уделяли представители всех основных школ отечественной судебно-медицинской науки.

Одной из первых отечественных диссертаций по судебной медицине явилась работа М. Алякринского (ученика профессора О. Мухина) «Об оживлении удушенных» (1825). Впервые в литературе автором поставлен вопрос о тесной связи механизма повешения (в частности, степени затягивания петли на шее) с перспективами оживления.

Одной из главных работ видного представителя московской судебно-медицинской школы И. И. Нейдинга стала статья «О диагно-

С —

стическом значении бороздки на шее при повешении», опубликованная в Московской медицинской газете (1886, N 40–42). Автор первым применил метод микроскопии для решения вопроса о прижизненное™ странгуляционной борозды. Перу И. И. Нейдинга принадлежит также работа «Определение психического состояния самоубийц при судебно-медицинском исследовании их трупов» (1870), являющаяся продолжением изучения проблемы повешения.

Профессор И. М. Сорокин, представитель Санкт-Петербургской школы судебных медиков, является автором блестящих переводов на русский язык учебников Эдуарда Гофмана. В своих редакторских примечаниях И. М. Сорокин предложил существующее и поныне классическое разделение странгуляционной асфиксии на 3 группы (повешение, удушение петлей, удушение руками), дал критическую оценку ряда видовых асфиксических признаков смерти при повешении, указал на неоднозначность оценки ссадин на теле, нередко имеющих посмертный характер.

Большой вклад в изучение проблем повешения внесли работы профессора А. С. Игнатовского (1891, 1893, 1901), обобщенные в его знаменитом «Курсе лекций, читанных в Юрьевском университете» (1910). Ему принадлежат оригинальные наблюдения изменений головного мозга при повешении трепанированных животных, изучение непосредственных причин смерти при странгуляции шеи.

Значительную роль в изучении повешения сыграла Казанская школа судебных медиков. В работах ее основателя профессора И. М. Гвоздева были исследованы многие социальные, правовые, медицинские аспекты механической асфиксии. Темой его докторской диссертации, защищенной в 1868 г. в Санкт-Петербурге, стали «Материалы для изучения асфиксии преимущественно с точки зрения медицинского правоведения».

Изучение повешения было продолжено профессором К. М. Леонтьевым (докторская диссертация «Влияние алкоголя и морфина на продолжительность асфиксического процесса», 1885), а затем профессором А. Д. Гусевым, автором соответствующего раздела в руководстве «Основы судебной медицины» (1938). Комплекс судебно-медицинских, патофизиологических, статистических, клинических исследований, выполненный профессором М. И. Федоровым, лег в основу широко известной в нашей стране монографии «Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний» (Казань, 1967). В настоящее время ученики профессора М. И. Федорова успешно продолжают активную разработку проблемы по-

стасфиксических состояний.

Большой вклад в изучение странгуляционной асфиксии внесли украинские авторы. Так, основоположникам Харьковской школы! Ф. А. Патенко (1886) и Э. Ф. Беллину (1896) принадлежат работы, посвященные механизмам умирания при повешении, соответствующим изменениям в нервной системе.

Критическую оценку признаков прижизненности странгуляционной борозды, в частности, значению кровоизлияний в дне ее, дал Н. С. Бокариус (1891, 1902). Им же (1915) дана оценка причинам и времени возникновения бессознательного состояния при повешении. Кстати, ряд авторов отечественных учебников (А. П. Громов, 1970, и др.), отдавая приоритет Н. С. Бокариусу как первому, предложившему изучение борозды в проходящем свете, упускают из виду, что профессор И. М. Сорокин еще в 1881 г. привел описание техники препаровки борозды и ее изучения «против света» в авторских примечаниях к переводу учебника Э. Гофмана.

Еще один представитель Харьковской школы, П. М. Вроблевский! (1926), опубликовал данные о механизме возникновения судорог при повешении, длительности сохранения борозд на коже извлеченных из петли, проблеме самоспасения при этом виде суицида.

Дальнейшее развитие судебно-медицинская диагностика повешения получила в работах профессора Ю. С. Сапожникова (1926, 1940, 1957, 1966), где дана оценка видовых и общеасфиксических признаков, механизма образования двух борозд при одиночной скользящей петле, особенностей осмотра трупа на месте его обнаружения, казуистике повешения, — а затем и в работе его ученицы профессора И. А. Концевич, автора монографии «Судебно-медицинская диагностика странгуляций» (Киев, 1968), книги, которая и в настоящее время пользуется заслуженной популярностью у судебных медиков. Ряд работ, посвященных казуистике повешения, времени возникновения посмертных странгуляционных борозд, принадлежит профессору А. М. Гамбург (1948, 1958).

Отдельные вопросы судебно-медицинской диагностики повешения нашли отражение в докторских диссертациях А. В. Пермякова (1971) и А. Г. Носова (1972), изучавших изменения центральной и периферической нервной системы, в цикле работ профессора Л. М. Бедрина и его учеников, исследовавших изменения в системе микроциркуляции при различных видах смерти (1973–1990), в монографии профессора В. А. Кодина (1974), посвященной повреждениям подъязычной кости и хрящей гортани.

(1829), который впервые предложил в качестве диагностического признака надрывы интимы общих сонных артерий, и Orfila (1828, 1842), давшим авторскую оценку ряду видовых симптомов.

А. Tardieu (1870) в знаменитых «Этюдах» обобщил данные отечественных судебных медиков и свои наблюдения повешения, в частности, оживления при нем, клиники постасфиксического состояния, роли расположения петли на шее.

Р. Baron (1893) первым провел опыты по изучению сдавления дыхательных путей экспериментальных животных (в том числе, трахеотомированных) различными по материалу петлями.

Р. Brouardel (1894, 1897) принадлежит судебно-медицинская оценка ряда асфиксических симптомов при повешении, в частности, семяизвержения, состояния крови в сосудах, кровоизлияний в тканях шеи.

Balthazard (1921) в своем учебнике детально обобщил полученные к тому времени секционные и экспериментальные данные по странгуляционной асфиксии, привел собственные наблюдения.

В руководстве Е. Martin (1938) приводится обширная историческая справка о повешении в различные эпохи, а также авторские наблюдения переломов подъязычной кости и хрящей гортани у спасенных после повешения.

Выдающийся вклад в формирование современных взглядов на судебно-медицинскую диагностику внесли работы немецких и австрийских авторов.

А. Наеп (1772) принадлежат наблюдения об оживлении повешенных, описания казней через повешение с медицинской точки зрения, а также первое научное обобщение европейских летописей XV–XVIII в. по этим вопросам.

Опыты Fleischmann (1822) открыли собой новаторское направление в изучении повешения – направление аутоэксперимента. Автор провел серию самоповешений с хронометражом ассистентами возникающих у него симптомов.

Ј. Casper (1838, 1853) представил морфологическую картину при повешении, в том числе, характеристику странгуляционной борозды, опубликовал случаи посмертного подвешивания трупов после убийств.

Значительную роль в изучении танатогенеза при повешении сыграл Е. Hofmann. Его классические опыты по изучению причин смерти – в частности, проходимости сосудов шеи при повешении, роли блуждающих нервов – затем неоднократно повторялись по

мере усовершенствования медицинской техники. Обширный цикл работ, вышедших с 1881 по 1912 г., включает в себя также разнообразную казуистику повешения.

Langreuter (1886), Reineboth (1895) принадлежат исследования повешения трахеотомированных людей и животных, подтвердившие наличие сосудистого и нейrogenного компонентов танатогенеза.

F. Strassmann (1901) опубликовал результаты изучения повреждений хрящей гортани и подъязычной кости при повешении, случаи комбинированных способов совершения суицида.

Gumprecht (1911) в экспериментах на собаках изучил возможности оживления после повешения, роль травмы продолговатого мозга в танатогенезе.

Трудно переоценить роль W. Weimann, O. Prosser (1963), совместно с учениками проделавших огромную работу по фотодокументации мест происшествий, в том числе, при повешении.

В своем фундаментальном руководстве для судебно-медицинских экспертов A. Ponsold (1967) детально осветил вопросы осмотра мест происшествий, танатогенез и патоморфологию повешения, дифференциальную диагностику его и удушения петлей с современных научных позиций.

Гораздо меньшее внимание уделялось изучению повешения английскими судебными медиками. A. S. Taylor (1867) принадлежат обобщения повешений как несчастных случаев, обсуждение особенностей кровенаполнения внутренних органов.

H. Littlejohn (1925) сообщил о ряде наблюдений повешения, при которых отсутствовала странгуляционная борозда.

Из других европейских школ судебных медиков, изучавших повешение, следует назвать румынскую. Широко известны работы N. Minovici (1905, 1930), который в аутоэксперименте установил сроки утраты сознания, разнообразные клинические проявления начального периода асфиксии, время проявления странгуляционных борозд и их исчезновения после извлечения из петли. Очень ценна проведенная фотодокументация этих опытов.

В данной главе мы привели лишь основные исторические этапы и важнейшие работы по изучению повешения. Анализ других публикаций отечественных и зарубежных авторов представлен в соответствующих разделах книги.

Глава 2

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

2.1. Определения и классификации

Научная литература, посвященная судебно-медицинской экспертизе повешения, огромна. Она насчитывает тысячи отечественных и зарубежных источников. В монографии, небольшой по объему, обсуждаются материалы, представляющие и сегодня существенный теоретический и практический интерес.

Под повешением (по Универсальной десятичной классификации – раздел 616.001.85) понимается такой вид механической асфиксии, при котором сдавление шеи петлей происходит под тяжестью всего тела или его части (Гусев А. Д., 1938; Райский М. И., 1953; Сапожников Ю. С., 1970, и др.). Различают полное повешение (рис. 2) – со свободным висением, и неполное (рис. 3) – при котором наблюдаются самые разнообразные положения тела, имеющие точку опоры (рис. 4). По данным В. М. Смольянинова и соавт. (1975), в большинстве случаев наблюдается полное повешение. Другие авторы считают, что чаще встречается неполное повешение (Райский М. И., 1953; Мишин Е. С., 1977; Калмыков К. Н., 1985, и др.).

При этом, чаще всего отмечаются положения, приближающиеся к позам «на коленях», «полусидя», с касанием опоры стопами.

Сдавление достигается путем полного или частичного охвата шеи петлей. В типичной для судебно-медицинской практики петле различают кольцо, узел и свободный конец, который закрепляется неподвижно.

Следует сказать, что единой классификации петель не существует до сих пор. Рациональным для криминалистов и, в какой-то ме-

С Z

ре, МЯ судебных медиков является определение понятия «петля», предложенное Н. Г. Мухиным (1969): «Петля – это сложенный, по крайней мере, вдвойне конец веревки (или иного достаточно гибкого и мягкого материала) и завязанный кольцом так, что им можно охватить, через него можно продеть и прочно затянуть вещественный объект».

Узлом называется временное соединение двух гибких тросов или троса с каким-либо предметом. Узлами являются также завитые в петлю и стянутые места на веревках (Мухин Н. Г., 1976).

По особенностям материала, из которого сделаны петли, Е. С. Мишин (1993) предлагает их делить на плотные или твердые (веревка, шнур, ремень, проволока) и мягкие (полотенце, шарф). Более принято деление петель на жесткие (провода, тросы, цепи, древесные прутья), полужесткие (веревки, ремни, шнуры) и мягкие (галстуки, полотенца, платки, части белья и т.д.) (Гусев А. Д., 1938; Попов Н. В., 1946; Концевич И. А., 1968; Бедрин Л. М., Литвак А. С., 1974, Калмыков К. Н., 1985, и др.). Данное Разделение широко используется в практике, хотя и является Достаточно условным.

По нашим данным, полужесткие петли встречаются в 74 % |



Рис. 2 Полное повешение



Рис. 3 Неполное повешение

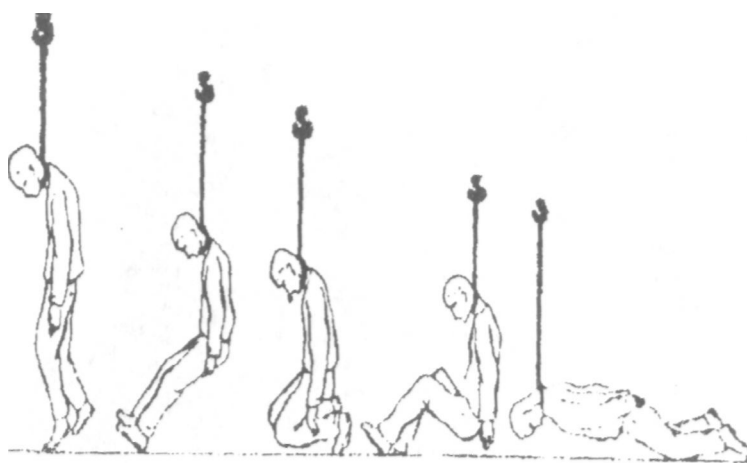


Рис. 4 Возможные положения трупа при повешении с неполным висением тела (по А. Ponsold, 1967)

случаев, мягкие — в 14 %, жесткие — в 12 %. Ряд авторов (М. И. Райский, 1953; Ю. С. Сапожников, А. М. Гамбург, 1976; W. Reimann, O. Pгосор, 1973) не классифицирует петли по материалу, из которого они состоят, ограничиваясь лишь перечислением предметов, используемых для strangуляции. Неподвижные петли могут быть открытыми и закрытыми. По числу оборотов (ходов) различают петли одиночные, двойные, тройные, многооборотные или множественные (Авдеев М. И., 1953; Громов А. П., 1970, и др.). Одиночные петли мы наблюдали в 81 % экспертиз, двойные — в 18 %, множественные — в 1 %. А. Д. Гусев (1938), С. Д. Кустанович (1975) выделяют широкие и узкие петли.

Петли как таковой при повешении может и не быть, например, при сдавлении шеи различными твердыми предметами: спинкой кровати, стула, дверцей автомашины, перилами (рис, 5), развилками ветвей дерева и иными предметами (Фридман Л. М., 1959; Reimann W., Pгосор O., 1973, и др.). А. Д. Гусев (1938) в таких случаях говорит об «атипичном виде» повешения, а О. Х. Порк-



Рис.5 Сдавление шеи перилами лестницы.
Эксперт И.Е.Лобан

шеян (1974) – об «атипичных петлях».

С учетом противоречивости и неполноты приведенных группировок, нами (1986) предложена своя классификационная схема орудий strangуляции при повешении. В основу ее положены конструктивные особенности этих орудий и механизмы травмы.

А. Предметы, из которых можно сформировать петлю, обладающие определенной эластичностью, гибкостью, или состоящие из отдельных гибких звеньев.

- I. По конструкции: 1) открытые – узел отсутствует (натяннутая веревка, матрасная петля), шея сдавливается частично; 2) незатягивающиеся (замкнутые, неподвижные) – шея также сдавливается частично, но узел находится в пределах шеи или вне ее; 3) затягивающиеся скользящие (петли-удавки) – петля плотно охватывает и сдавливает шею (рис. 6).

D I I . По числу ходов (оборотов): одиночные, двойные, множественные.



Рис.6 Петля-удавка



Рис.7 Переднее положение петли

D I I I . По материалу: 1) твердые (цепи, тросы, провода); 2) полумягкие (различные веревки); 3) мягкие (галстуки, шарфы, полотенца и др.); 4) комбинированные (из различных материалов, с мягкой подкладкой) .

D IV. По ширине слепообразующей поверхности: 1) тонкие (шириной до 0,3 см); 2) толстые (шириной до 1 см); 3) широкие (охватывающие значительную часть шеи) .

Б. Предметы, из которых невозможно образовать петлю.

- I . Предметы домашнего обихода (перегородки мебели, оконные рамы, лестничные перила) – сдавливают преимущественно переднюю часть шеи.
- I I . Предметы открытой местности (развилки ветвей деревьев, штакетник заборов) – сдавливают преимущественно боковые части шеи.

Сдавление шеи другими предметами (двери транспортных средств, лифтов, части производственных механизмов) также приводит к смерти от странгуляционной асфиксии, однако в танатогенезе ведущим будет их собственное действие, а не масса тела. Такие случаи следует относить не к повешению, а к удушению.

Большинство авторов различают типичное и атипичное положение петли на шее при повешении. При этом под типичным повешением понимается такое, когда узел петли располагается

в области затылочного бугра, атипичное – когда узел находится в пределах передней или боковых областей шеи (Авдеев М. И., 1959; Громов А. П., 1970; Frank K., Wihsgott E., 1971, и др.).

О. Прокоп (1960), G. Dietz (1963) учитывают не только локализацию узла, но и положение тела, считая повешение типичным при симметричном расположении петли с узлом на задней поверхности шеи (головы) и свободно висящим телом, и атипичным – при асимметрии петли, локализации узла спереди или сбоку, наличии для тела опоры.

Учитывая то обстоятельство, что отпечаток узла при повешении устанавливается не более, чем в 15 % случаев и то, что главным следообразующим и сдавливающим шею объектом является не узел, а петля, Е. С. Мишин (1975) предложил принципиально новую классификацию. В ее основу положены следующие принципы: этиологический (сдавление шеи петлей), морфологический (локализация странгуляционной борозды) и клинический (особенности нарушения функций организма, связанные с сдавлением органов и тканей шеи). Е. С. Мишин предлагает различать следующие положения петли: 1) переднее (основное дав-



i'uc.S Боковое положение петли



Рис.9 Задне-боковое положение петли



Рис. 10 Пергаментированная странгуляционная борозда

Рис. 11 Чередование пергаментированных и неосажденных участков в странгуляционной борозде



ление петли приходится на переднюю, в меньшей степени – на боковые поверхности шеи (рис. 7); 2) заднее (основное давление; петли направлено на заднюю поверхность шеи); 3) боковое (основное давление приходится на правую или левую поверхности шеи – рис. 8); при этом, в зависимости от смещения петли кпереди или кзади, может наблюдаться передне-боковое или задне-боковое положение петли (рис. 9); 4) опоясывающее (петля полностью охватывает шею); 5) редкие положения (через рот, между подбородком и нижней губой и др.). Мы считаем эту классификацию наиболее рациональной в теоретическом и практическом отношении.

В целях установления механизма сдавления шеи, следует помнить о разных направлениях натяжения петли. Оно может быть направлено вверх (при вертикальном положении), под острым или прямым углом относительно оси тела (при горизонтальном или близком к нему положении) или вниз (при повешении вниз головой).

Наши данные показали, что при различных способах повешения выявляются особенности в характере, длительности развития

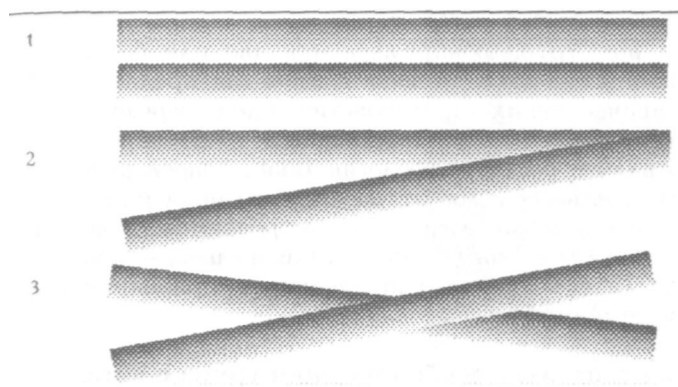


Рис.12 Изолированные (1), соприкасающиеся (2), пересекающиеся (3)

странгуляционные борозды морфологической картине асфиксии. В связи с этим считаем целесообразным говорить о двух видах полного повешения: «плавно» и «с рывком». Под повешением «плавно» мы понимаем процесс с постепенным затягиванием петли на шее, под повешением «с рывком» – с быстрым переходом от имевшейся точки опоры к свободному висению тела. Практика свидетельствует, что повешение «плавно» наблюдается обычно при подстраховке руками за свободный конец петли или за объект, на котором закреплена петля.

Главным видовым признаком повешения является странгуляционная борозда на коже шеи. Под странгуляционной бороздой мы понимаем локальный след действия петли, в виде негатива отражающий ее особенности. С нашей точки зрения, определение, трактующее борозду как след от давления петли, наложенной на шею (Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1980; Завальнюк А. Х., 1982, и др.) не является исчерпывающим. Странгуляционная борозда представляет собой желобовидное вдавление, имеющее дно, стенки, верхний и нижний края (валики). Иногда, при нескольких сдавливающих шею элементах петли, наблюдаются и промежуточные валики. В зависимости от материала петли, времени и характера ее воздействия на шею, могут образоваться так называемые пергаментированные (рис. 10) или мягкие странгуляционные борозды. Подразделение это достаточно условное, так как нередко в одной борозде отмечаются и осадненные и неосадненные участ-

ки (рис. 11).

Иногда на шее трупа обнаруживаются две или большее число» странгуляционных борозд. В связи с этим мы предлагаем допол- нить топографическую их характеристику следующими терминами; 1) изолированные; 2) соприкасающиеся; 3) пересекающиеся (рис. 12). В виду ясности морфологии таких повреждений, не тре- буется дополнительных комментариев к этим понятиям.

В судебно-медицинской литературе встречаются иные термины! для обозначения следа воздействия петли на шею – «полоса дав-] ления», «полоса сдавления». Они не нашли признания и сейчас] практически не применяются.

2.2. Обстоятельства обнаружения трупа в петле

Такие обстоятельства бывают разнообразными: 1) повешение; как один из наиболее частых способов самоубийства; 2) повешение при убийстве, встречающееся в следственной и экспертной практи- ке крайне редко; 3) повешение в результате несчастного случая (на производстве, в быту при занятиях спортом, детскими играми, аутоэротическими манипуляциями и др.), наблюдается в 1 % от об- щего количества повешений (Fiedorczuk Z., 1984); 4) симуляция повешения – подвешивание трупа, осуществленное с целью сокры- тия убийства, а также в других случаях; 5) применение повешения как способа исполнения приговора в случаях смертной казни;! 6) повешение как ритуал жертвоприношения.

Следует иметь в виду, что объектом убийства при повешении наибо-] лее часто становятся дети, старики и лица, находящиеся в беспомощ- ном состоянии, обусловленном заболеванием, травмой, тяжелым ал- когольным или наркотическим опьянением. Один из подобных случа- ев экспертной практики нашего Бюро приводится в главе 14.

По данным D. Bower (1982), убийство встречается в 0.4 % о* общего числа повешений. По материалам нашего бюро за много- летний период, эта цифра составляет сотые доли процента.

Исключительно редко наблюдаются случаи самоубийства пове- шением после неудавшейся попытки самоудавления петлей (Weimann W., Procor O., 1963). К судебно-медицинской казу-1 истике относятся «двойные самоубийства» – одновременное пове- шение двух людей в различных или одной петле (Сапожни- ков Ю. С., 1970).

В последние годы в литературе стали появляться публикации о

с

смерти в результате несчастного случая при синдроме сексуальной асфиксии (Вылегжанин А. И., Юрченко В. Г., 1991; Byard R., Bramwell N., 1988; Sung-ook B., Uku. J., 1988). При этом получение полового удовлетворения связано с определенным риском для жизни, так как оно достигается в процессе развития удушья при самоповешении (или помещении головы в воздухонепроницаемые емкости ограниченного объема). Под воздействием острой кислородной недостаточности происходит нарушение процессов возбуждения-торможения в головном мозге, что обуславливает центральное происхождение семяизвержения и оргазма. В США ежегодно эта форма сексуальной стимуляции становится причиной примерно 250–300 смертей (Rosenblum S., 1979; Imari R., rvenal M., 1988). Соответствующих отечественных данных не имеется, хотя такие случаи встречаются в экспертной практике (рис. 13).



Рис. 13 «Дозированное» повешение

Обнаружение на трупе странгуляционной борозды не всегда свидетельствует об имевшем место повешении. Известны многочисленные случаи посмертного возникновения борозд при давлении на шею воротников, компрессов, особенно, при гнилостных изменениях; при расположении шеи трупа на предметах, имеющих ребро (части мебели, поребрик, детали транспортного средства, перевозившего труп и др.). У грудных детей повышенного питания опрелости в складках нежной кожи быстро подсыхают, напоминая своим видом странгуляционную борозду.

В практике Ленинградского областного БСМЭ имел место следующий казуистический случай. В своей комнате в постели был обнаружен труп старика с петлей на шее, закрепленной к спинке кровати. Участковый инспектор в направлении на судебно-медицинское исследование указал, что подозревается

смерть от повешения. Вскрытие показало, что гр-н Г. скончался от абенедрирующей пневмонии, осложнившей закрытую черепно-мозговую травму. Странгуляционная борозда на шее имела посмертный характер. Соседи пояснили, что они применили наложение петли с целью «облегчения ухода» за больным, для предупреждения падения тела с кровати.

Следует указать, что, хотя и крайне редко, встречаются случаи сокрытия повешения (см. главу 9).

Установление истины во всех вышеуказанных случаях невозможно без детального ознакомления с комплексом материалов дела и, прежде всего, с данными осмотра места обнаружения трупа.

Представленные в данной главе основные понятия не охватывают всего спектра определений и терминов, применяемых при характеристике повешения. Детальная оценка различных явлений и симптомов приводится в соответствующих разделах.

Глава 3

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ЛИЦ, СОВЕРШАВШИХ ПОВЕШЕНИЕ

«Есть три вида самоубийства: прежде всего самоубийство как последний приступ длительного недуга, и оно, конечно, относится к области патологии, затем самоубийство с отчаяния; наконец, самоубийство по доводам рассудка».

О. Бальзак «Утраченные иллюзии»

3.1. Актуальность изучения проблемы суицидов

Нам представилось целесообразным изучить характеристику лиц, совершивших суицидные действия (самоповешение). В отечественной литературе мы не встретили специальных работ, анализирующих повешение в этом плане. Отсутствуют обзоры зарубежных данных по этой проблеме. В психиатрической литературе имеются указания (Шумаков В. М., Пуховский Н. Н., 1977) на настоятельную необходимость изучения завершенных суицидов, так как практически все имеющиеся работы посвящены обобщению попыток самоубийств.

Анализ статистики повешения также подчеркивает актуальность проблемы суицидов. Итоги работы Бюро судебно-медицинской экспертизы Ленинградской области за 10 лет (1983–1992 гг.) свидетельствуют, что ежегодно регистрировалось от 419 до 694 самоубийств (или от 10.4 до 15.1 % всех судебно-медицинских вскрытий). Следует указать, что существующая система учета само-

Таблица 1

СТАТИСТИКА ПОВЕШЕНИЯ
В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Год	Всего вскрытий	Всего самоубийств		Число повешений		Повешенных в состоянии алкогольного опьянения	1
	абсолют- ное коли- чество	абсолют- ное коли- чество	7 /о	абсолют- ное коли- чество	% от чис- ла само- убийств		
1983	4586	649	14.1	525	80.1	366 (69.7%)	1
1984	4589	694	15.1	549	79.1	380 (69.2%)	
1985	4334	580	13.4	466	80.0	294 (63.1%)	
1986	3825	447	11.6	380	85.0	206 (54.2%)	
1987	3792	419	11.1	328	78.3	177 (53.9%)	
1988	4075	441	10.8	371	84.1	195 (52.5%)	
1989	4411	463	10.4	398	85.9	255 (64.1%)	
1990	4678	535	11.4	433	80.9	261 (60.3%)	
1991	5087	562	11.1	463	82.9	255 (55.1%)	
1992	6517	694	10.7	560	80.7	303 (54.1%)	
Ито- го	45894	5484	11.9	4471	81.6	2692 (60.2%)	

убийств далеко не совершенна, так как базируется на данных врачебных свидетельств о смерти, графа которых, оценивая род смерти, не всегда адекватно оформляется судебным медиком, нередко не имеющим ни к моменту вскрытия, ни через месяц (срок замены предварительного свидетельства окончательным) соответствующих данных. Общеизвестно, что значительной части погибших от утопления, падения с высоты, железнодорожной травмы, в единичных случаях повешения, судебно-медицинский эксперт вынужден в свидетельстве о смерти подчеркнуть графу «род смерти не установлен», в то время как определенная доля этих «нерасшифрованных» смертей относится к самоубийствам.

Следует отметить, что в разных странах существуют определенные различия в принципах и методах регистрации самоубийств. Они касаются процедуры дифференциации суицидов от других родов смерти, должности и профессии лиц, выносящих решение о причине смерти, числа регистрируемых сведений относительно личности самоубийц, обстоятельств происшествия и др.

Общая степень «недоучета» самоубийств в официальной статистике оценивается в 25-40% (Петров В. Д., 1972; Kessel N., 1965; Barraclough P., 1974).

Закон регламентирует, что установление рода смерти не является компетенцией судебного медика – это дело правоохранительных органов, поэтому существующая форма свидетельства о смерти должна быть изменена, как вносящая путаницу в учет самоубийств.

Количество самоубийств через повешение в Ленинградской области за анализируемый период колебалось от 328 до 560 (или от 78.3 до 85.9 % от всего количества самоубийств).

Сводные данные за 10 лет представлены в табл. 1. Из нее следует, что «пик» повешений наблюдался в 1983–1984 гг., затем произошло определенное снижение, но в 1991–1992 гг. уровень суицидов вообще, и странгуляции шеи в частности, вновь повысился. Минимальное количество суицидов, отмеченное в 1987 г. (рис. 14), суицидологи в числе прочих причин, объясняют «пиком иллюзий и надежд» перестройки (Амбрумова А. Г., 1994).

Изложенное подтверждает актуальность анализа всех данных, имеющих отношение к профилактике суицидов, как к проблеме, имеющей общегосударственное значение.

Многие десятилетия статистика самоубийств в нашей стране была «закрыта», что нанесло существенный вред научному исследованию этого важного вопроса. Лишь в последние годы появилась со-

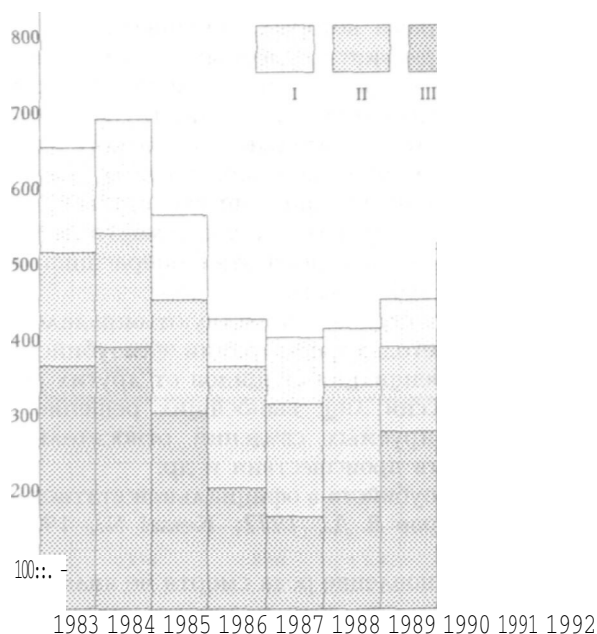


Рис.14
Статистика умерших от самоубийств в Ленинградской области с 1983 по 1992 год в абсолютных цифрах (I – всего самоубийств, II – в том числе, повешений, III – в том числе в состоянии алкогольного отравления)

ответствующая информация, прежде всего, в прессе. Газета «Труд» от 23.02.90 г., ссылаясь на данные Госкомстата СССР за 1988 г., сообщила, что в СССР на сто тысяч населения приходится девятнадцать случаев самоубийств. Уровень суицидов в Москве и Петербурге по данным 1991–1992 гг. около 20 на 100000 населения (Амбрумова А. Г., 1993). Из регионов России, имеющих высокий уровень самоубийств, следует отметить Уральский – 29.9, Восточно-Сибирский – 27.9 (Вроно Е. М., 1991). По данным за 1993 год, количество суицидов по России составило 38.0 на 100000 (Бойко И. Б. и соавт., 1995). Это значительно выше, чем в Великобритании (девять), США (двенадцать), Болгарии (тринадцать) на сто тысяч, и примерно соответствует данным ФРГ и Франции. По данным Я. Л. Лейбовича (1928), уровень самоубийств в России к началу I мировой войны составлял примерно 33 на I миллион жителей. Количество самоубийств в цивилизованном мире имеет тенденцию к неуклонному росту во всех категориях населения (Амбрумова

ва А. Г., 1988). Многие исследователи рассматривают самоубийство как болезнь общества, в большинстве стран, к сожалению, прогрессирующую. Во Франции самоубийства стали второй по частоте причиной смерти лиц 15–35 лет. Традиционно высокий уровень суицидов существует в Венгрии (около 45 на 100000), Австрии, Дании (Гишинский Я. И., 1989), очень низкий – в Мексике, Ираке, Иордании (0.1–0.2 на 100000) (Gorens K. D., 1990; Прошутин В. Л., 1993), что, в числе прочих причин, связывается и с особенностями учета самоубийств в этих странах. Крайне редки суициды в Армении, Азербайджане, Грузии – 2–4 на 100 000, что объясняется своеобразием национальных традиций, религиозных убеждений.

М. Sovljanski (1972), подчеркивая, что Венгрия стабильно занимает первое место в мире по уровню самоубийств, называет это явление «венгерской болезнью». Венгры, даже проживая в других странах, например, в Югославии, дают, по сравнению с другими этническими группами, наибольший уровень суицидов. В. Л. Прошутин (1992) в своей работе сделал попытку вскрыть причины явного неблагополучия по суицидам в Удмуртии (62 на 100 000 населения в 1985 г.). Автор считает, что помимо медико-социальных, должно придаваться значение также географическим, метеорологическим и иным факторам. К сожалению, таких комплексных работ по отдельным регионам России крайне мало.

Интересную статистику суицидов в Польше, Венгрии, ФРГ, Бельгии содержат работы F. Uzvolgyi (1983); Th. Beherenbeck et al. (1987); G. Tallon (1990). Многие исследователи указывают на рост числа самоубийств за последнее десятилетие (Moens Guido F. G., 1985; Gross A. et al., 1988; Malavaud S. et al., 1989).

3.2. Результаты катamnестического исследования лиц, совершивших повешение

По существующему положению, неблагоприятными по суицидам в нашей стране являются регионы, где этот показатель превышает 20 на 100 000 (Прошутин В. Л., 1992). Показатель суицидов по Ленинградской области за 1992 г. составил 43 на 100000 населения.

До настоящего времени роль судебно-медицинских экспертов в исследовании данной проблемы незначительна, несмотря на то, что они располагают большим и очень ценным материалом в этом плане. Наибольшее количество работ по медицинской суицидологии

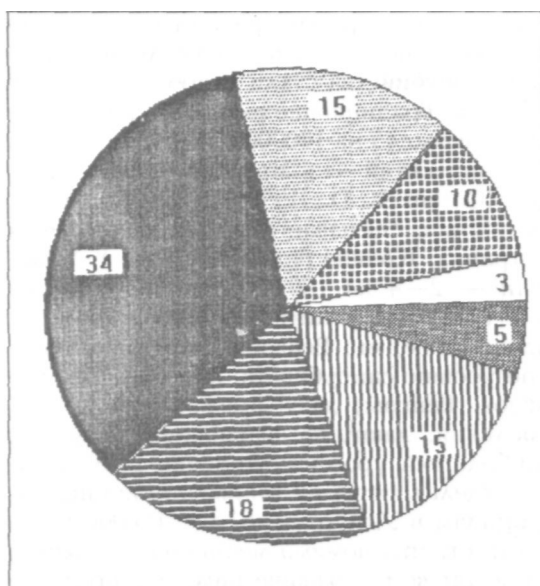


Рис. 15 Распределение умерших в результате повешения по возрастным группам (от 3-х часов против часовой стрелки в процентах):
до 15 лет,
16-25 лет,
26-35 лет,
36-45 лет,
46-55 лет,
56-65 лет,
старше 65 лет

выполнено психиатрами. Интересны их данные о том, что количество попыток самоубийств в 6-8 раз превышает завершённые суициды. Совершение демонстративных суицидальных попыток предпринимается почти исключительно женщинами (Качаев А. К., Попов П. М., 1973). В психиатрической литературе термин «аутоагрессия» применяется как понятие, охватывающее самоповреждения, суицидальные тенденции и самоубийства (Амбрумова А. Г., 1984).

Ведущее место (65-85 %) в реализации суицида занимает повешение (Худяков А. В., 1985; Петнюнас В. А., Киселюс С. И., 1987; Тюлькин Е. П., Витер В. И., 1989; Цеpla A., 1993; Uzvolgyi F., 1983; Yamamoto Y. et al., 1990). Частота повешения и преобладание его над другими способами самоубийства объясняется тем, что оно не требует особых приспособлений и затрат, легко выполнимо, быстро и наверняка приводит к смерти, считается безболезненным.

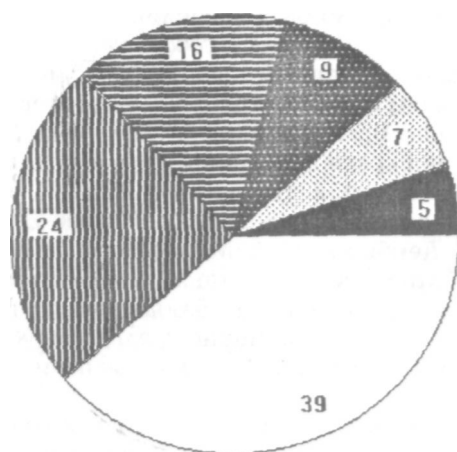
Нами разработана статистическая карта, заполнявшаяся судебно-медицинским экспертом после оформления Акта исследования трупа в случаях самоповешения. Всего составлено 100 статкарт за 1990 год.

При изучении половой принадлежности выяснилось, что 86 % среди погибших составили мужчины, 14 % – женщины. Эти показатели отличаются от данных социологов, определяющих в СССР соотношение женщин и мужчин, покончивших с собой, как 1 : 3 (Гилинский Я. И., 1989), близки к данным венгерских медиков (Uzvolgyi F., 1983) о доле мужчин в 72.6 % и цифрам по Литовской Республике – 83.1 % (Петнюнас В. А., Киселюс С. И., 1987). Значительное преобладание мужчин среди самоубийц вообще традиционно объясняется «большей телесной и душевной слабостью женщин, их терпеливостью, страхом совершить насильственное действие» (Гофман Э., 1881). А. Дембинскас, Р. Милашюнас, А. Навицкас (1993) полагают, что это объясняется также «более чуткой реакцией мужчин на социальные проблемы». Наблюдаемое в настоящее время увеличение удельного веса женщин среди самоубийц практически всеми исследователями связывается с эмансипацией женщин (Sovljanski M., 1972).

Мы полагаем, что низкий уровень суицидальной толерантности мужчин, обусловлен, видимо, и их конкретными биологическими особенностями.

Возраст погибших составил: до 15 лет – 3 %, 16–25 лет – 10 %, 26–35 лет – 15 %, 36–45 лет – 34 %, 46–55 лет – 18 %, 56–65 лет – 15 %, старше 65 лет – 5 % (рис. 15). Единичные случаи отмечены у детей уже в возрасте 10–12 лет. Наши данные в целом соответствуют сообщениям социологов о нарастании суицидов с возрастом, но только до 45 лет, после чего это количество резко снижается.

Четкий рост уровня суицидов в возрастных группах мужчин до 44 лет и после 65 лет (в интервале – волнообразные колебания) отметили М. С. Angenmeyer et al. (1985) на материале 30-летних наблюдений в масштабе ФРГ. Они считают, что люди, сформировавшиеся во время или непосредственно после II мировой войны, более устойчивы к жизненным трудностям. Т. Христова (1991) сообщает о том, что по изученным ею материалам 47.5 % суицидов в предстарческом и старческом возрасте совершается путем повешения. А. Josiane (1990) указывает на необходимость особой настороженности при уходе за стариками, находящимися в домах престарелых. По его данным, среди них наиболее высок показатель суицидов как результат резкого снижения социального и семейного статуса. Сходные данные приводит S. Malawaud et al., (1989), указывая, что показатель суицидов среди пожилых мужчин после 65 лет



Вис. 16 Распределение умерших в результате повешения по социальному положению (от 3-х часов против часовой стрелки в процентах):
рабочие пром-сти и сельского хозяйства, служащие, пенсионеры, инвалиды, учащиеся, лица ВСМЖ

с каждым десятилетием жизни увеличивается примерно в 1.5 раза. В изученном материале встретились 3 случая самоубийств детей 10–15 лет. Анализ фабулы при этом подтверждает особую ранимость детской психики, что связано с ее незрелостью (Ушаков Г. К., 1987). Во всех случаях суициды были совершены после внутрисемейных конфликтов. Для всех наблюдений характерным явилось отсутствие в период времени, непосредственно предшествующий суициду, каких-либо внешних проявлений депрессии или иных психических отклонений. В психиатрической литературе (Печерникова Т.П., Морозова Н. Б., 1991) имеются указания на то, что окружающие не обращают внимания на депрессивные состояния в подростковом возрасте из-за внешней малой их выраженности. Многие психиатры считают, что модель суицидального поведения человек начинает усваивать еще в детстве, находя приемы для подражания в повседневной жизни, книгах, фильмах* Р. Конечный, М. Боухал (1983) сообщают о клубе десятилетним самоубийц, существовавшем в Чехии. Среди подростков в последние годы за счет уменьшения аутоагрессии усиливается агрессия – нападения на окружающих, жестокость по отношению м

родителям, участие в преступных группировках (Амбрумова А. Г., 1993).

Исследовав большую группу суицидов среди детей и подростков в США, J. Leoney et al. (1985) полагают, что ведущими этиологическими факторами являются депрессии, душевные заболевания, семейные конфликты. Внутри данной группы наиболее уязвимым является контингент с предшествующими попытками аутоагрессии. В анализируемом авторами материале повешение занимает второе место (после огнестрельной травмы).

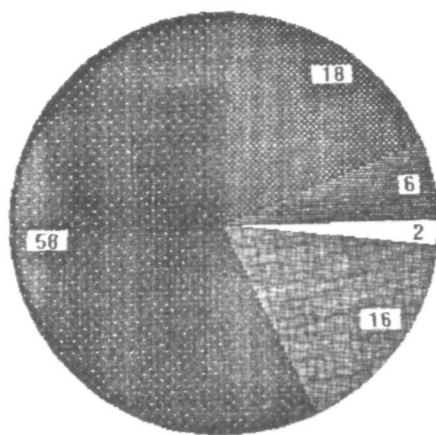
Г, М. Кудьярова и соавт. (1991) обобщили материалы 5 уголовных дел, возбужденных по фактам самоповешений подростков. Практически во всех случаях установлены неблагоприятные факторы (неполные семьи, алкоголизм родителей, жестокое обращение родителей с подростками, наркомания). Как правило, накануне имел место повод в виде ссоры с близкими. В ноябре–декабре 1991 г. газета «Труд» сообщала о трех случаях самоповешений мальчиков 9, 13, 14 лет. Роковую роль сыграли бытовые и школьные неурядицы.

Представляется целесообразным проведение исследований с учетом критических периодов жизни на большой группе лиц с тем, чтобы можно было экстраполировать данные на общую популяцию.

По социальному положению погибших случаи распределились так: лица с начальным образованием – 26 %, со средним – 51 %, с высшим – 23 %. К группе рабочих промышленности и сельского хозяйства относится 39 %, служащих – 24 %, пенсионеров – 16 %, инвалидов – 9 %, учащихся – 7 %, лиц без определенного места жительства и занятий (БОМЖ) – 5 % (рис. 16). Состояло в браке – 71 %, неженатых и незамужних – 16 %, разведенных – 13 %. В целом, эти данные коррелируют с полученными В. Л. Прошутиным (1992). В прошлом были судимы 8 %, у 30 % ранее отмечены попытки самоубийств. При этом практически все они были совершены в пределах года, предшествовавшего смерти.

М. И. Федоров (1967) повторные суицидные попытки наблюдал в 46 случаях из 417 исследованных трупов (11 %). Вместе с незавершенными повешениями этот показатель увеличился до 20 %. У 16 человек (3.8 %) в анамнезе отмечены 3-4 попытки. По наблюдениям D. Bowen (1982), 12 % повешений совершены в результате повторной попытки самоубийства.

Местом совершения суицида были: квартира – 55 %, различ-



уровень суицидов среди беженцев и иммигрантов. Он наблюдал самоубийства повешением после совершения убийств в 2,9 % своих случаев, составление предсмертных записок – в 52,9 %. Значительное число случаев самоубийств на работе автор объясняет мотивацией, что «сотрудники быстро найдут тело и достойно его похоронят».

В 4,4 % наблюдений М. М. Федорова (1967) суицидные попытки были предприняты после совершения преступления, в том числе после ареста. По нашим данным, число таких случаев составило 6 %.

По времени суток повешения осуществлялись чаще всего в период с 18 до 24 часов – 38 %, реже ночью, утром, днем (соответственно 25, 21, 16 %). Это не соответствует данным В. Ф. Коржевской (1970) о преобладании количества суицидов, совершаемых днем и утром, и близко к данным Ю. Е. Милорадова и А. М. Красильникова (1977). В. Т. Смольков (1981) трехкратный подъем числа суицидов в течение суток (5–7 часов, 11–13 часов, 18–21 час) связывает с пробуждением, началом и окончанием рабочего дня, обеденным перерывом.

С местом повешения и временем суток определенным образом связана и длительность висения в петле (показатель, до сих пор практически не изученный в судебной медицине). Она составила: единичные минуты – 6 %, десятки минут – 18 %, часы – 58 %, единичные сутки – 16 %, недели – 2 % (рис. 17).

При этом в 26 % повешение было полным; в 74 % – неполным, с наличием точки опоры (стоя, сидя, лежа и т.д.).

В 3 случаях можно было говорить о комбинированном способе самоубийства (повешению предшествовало предварительное нанесение резаных ран груди и верхних конечностей).

Что касается сезонности, то наши данные полностью подтверждают сведения о преобладающем количестве самоубийств, приходящемся на весенне-летние месяцы (Коржевская В. Ф., 1970; Красна-лиев И. И., 1978; Харди И., 1982, и др.). Уменьшение числа самоубийств в осенний и зимний периоды может быть связано с увеличением нервно-психического и физического напряжения, направленного на преодоление неблагоприятных факторов природных условий и увеличением житейских обязанностей, связанных с этим (Смольков В. Т., 1981).

По дням недели случаи распределились следующим образом: понедельник – 22 %, вторник – 18 %, среда – 10 %, четверг – 8 %,

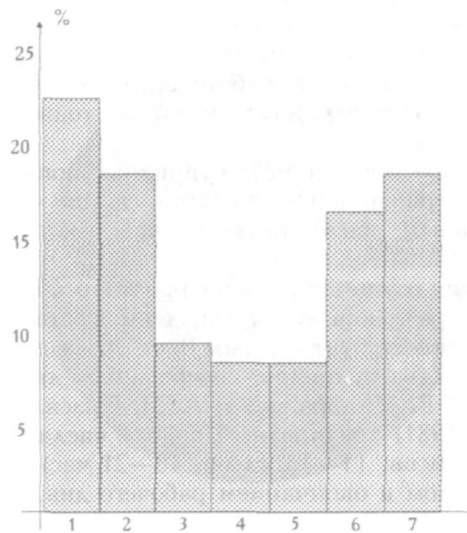


Рис. 18 Распределение умерших в результате повешения по дням недели

пятница – 8 %, суббота – 16 %, воскресенье – 18 % (рис. 18). Данные, указывающие на преобладание числа повесившихся в понедельник-вторник, получены В. О. Плаксиным и О. В. Мышанской (1992). В. Т. Смольков (1981), получив сходные данные, объясняет рост числа суицидов в выходные дни влиянием фактора алкоголизации, в понедельник – с фактором алкогольной депрессии.

Сложным и ответственным моментом анализа было выяснение причин суицида. Часто смешивают мотивы и причины самоубийств. Мотив или повод – это то последнее, обычно внешнее воздействие, которое толкнуло человека на совершение этого акта и чем самоубийца объясняет свой поступок (Авдеев М. И., 1953). Причины коренятся гораздо глубже, и именно они объективнее объясняют самоубийство, а не лежащий поверхностно мотив, зачастую малозначительный и несерьезный.

Анализируя непосредственные поводы к суициду, В. Л. Прошутин и О. В. Артамонова (1992) установили их у погибших мужчин в виде: обострения болезни – 16.5 %, разлада в семье – 5 %, конфликта на работе – 1.3 %, у женщин соответственно 83 %, 6.9 % и 3.4 %.

В 11 % случаев на нашем материале обнаружены предсмертные

записки. Мы обратили внимание, что практически все они не отражали глубинной причины самоубийства, нередко носили неадекватный характер, содержали указания на несерьезные обиды. Практически во всех случаях (10) записки составлялись женщинами. В одном случае мужчина 20 лет, находясь в состоянии алкогольного опьянения, совершил повешение после убийства жены, изложив в оставленной записке причину – измену супруги.

Блестящую физиологическую оценку причин суицида дал академик И. П. Павлов (1963): «Жизнь перестает привязывать к себе, как только исчезает цель. Разве мы не читали весьма часто в записках, оставленных самоубийцами, что они прекращают жизнь потому, что она бесцельна. Конечно – цели человеческой жизни безграничны и неистощимы. Трагедия самоубийцы в том и заключается, что у него происходит чаще всего мимолетное и гораздо реже – продолжительное торможение, как мы, физиологи, выражаемся, рефлекса цели».

Традиционно обсуждается роль злоупотребления спиртными напитками как одного из ведущих факторов в реализации суицида. По данным Ленинградской области, колебания числа лиц, находящихся перед смертью от повешения в состоянии алкогольного опьянения, составили 52.5 %–69.7 % (в среднем за десятилетие – 60.2 %).

По изученным нами статкартам этот процент составил 55, причем более половины погибших находилось в состоянии опьянения средней степени и лишь 7 % – в сильной степени. Этанол в крови мужчин был обнаружен в 1.5 раза чаще, чем у женщин. Анализ экспертного материала позволил выделить две группы: 1) хронические алкоголики – 15; 2) лица, не злоупотреблявшие алкоголем – 40. В подавляющем большинстве случаев повешение произошло в фазе элиминации этанола, когда его концентрация в крови была относительно низкой, не превышавшей 2 %. Данная ситуация большинством исследователей объясняется эмоциональной неустойчивостью, снижением ориентации, настроения и связывается с накоплением в организме ацетальдегида и кетоновых тел, угнетающих функции ЦНС, колебаниями концентрации глюкозы в крови (Дементьева Н. М., Севрюков В. Т., 1974).

Б. А. Целибаев (1966) считает повешение типичным способом самоубийства в состоянии алкогольного опьянения. Он объясняет это тем, что в самоповешение входят моменты истязания, направленные на собственную личность, агрессии, свойственной пьяным.

Автор полагает, что при этом у человека нет времени и желания проводить какую-то подготовку к сложному способу суицида.

В 9 случаях смерти хронических алкоголиков (из 15) можно было говорить о состоянии алкогольного делирия, что подтверждает данные А. К. Качаева и П. М. Попова (1973) о характерности суицидальных поступков для таких состояний. В остальных наблюдениях поведение укладывалось в состояние алкогольной депрессии.

Ведущим мотивом лишения себя жизни у хронических алкоголиков являлось чувство вины перед близкими в связи с пьянством и соответствующие конфликты. В единичных наблюдениях отмечены: смерть родителей, болевой синдром. Интересен один из случаев: мужчина 70 лет был определен родными в дом-интернат, совершил оттуда побег и повесился дома (в отсутствие родственников). Сходные мотивы самоубийств суицидентов этой группы приводят Ю; Е. Милорадов, А.М. Красильников (1977).

Обратило на себя внимание, что все погибшие имели многолетний алкогольный «стаж» (давность болезни свыше 10–15 лет), амбулаторно или стационарно лечились от алкоголизма, что подтверждает данные о наибольшей опасности суицида в развернутой стадии заболевания. Случаев наркоманий и токсикоманий в изученной группе не выявлено.

В. Т. Смольков (1981) считает, что в 64.2 % его наблюдений злоупотребление спиртными напитками должно быть названо ведущим мотивом самоубийства, как спровоцировавшее конфликты на работе, в семье, антиобщественные проявления и преступления, материальные затруднения, утрату цели в жизни, внебрачные беременности и заражения венерическими заболеваниями, сексуальные расстройства и др.

Количество психически больных (без хронического алкоголизма) среди погибших составило 22 %. При этом ведущая роль принадлежит шизофрении – 16 случаев, в 4 случаях имела эпилепсия, в 2 – олигофрения. По имеющимся данным, лишь 12 человек из 22 к моменту смерти состояли на учете в психоневрологическом диспансере. Предшествовавшие попытки суицида в этой группе отмечены в 17 случаях. При этом родственники отметили совпадение таких действий с обострением течения психического заболевания. Экзогении играли роль несомненного «разрешающего» фактора в возникновении суицида. Практически во всех случаях имелись указания на внутрисемейные конфликты, утрату близких, неприятности на работе. Обратил на себя внимание фактор трудовой дезадапта-

пии – 14 человек к моменту смерти не работали, у 2 имелись конфликты на службе.

В этом плане наши данные совершенно не совпадают с наблюдениями Б. А. Целибаева (1966), который при анализе 104 случаев попыток самоубийств не выявил влияния социальных или производственных конфликтов.

На нашем материале нашли подтверждение наблюдения А. Г. Амбрумовой (1993) о том, что суициды психически больных отличаются крайней жестокостью. В этой группе особенно частым оказалось сочетание повешения с предшествующим самонанесением телесных повреждений.

В двух наших наблюдениях имели место демонстративные (повторные, по данным родственников) суицидные попытки психопатических женщин, завершившиеся наступлением летального исхода.

Четкий систематизированный бред преследования, с наличием галлюцинаций, подчинивший себе практически всю жизнь суицидентов, можно было отметить в 3 случаях. Восемь человек из 22 перед смертью находились в состоянии алкогольного опьянения. Из 9 погибших женщин 7 были в послеродовом, менструальном состоянии, в климактерическом периоде.

Имеются сообщения об успешном применении автоматизированных систем управления в профилактике суицидов, совершаемых душевно больными (Кишиневский А. Н. и соавт., 1985). В статье обобщается опыт взаимодействия областного психоневрологического диспансера и ВСМЭ. Наличие в ЭВМ сведений обо всех суицидах на территории области позволяет осуществлять их многоаспектный анализ. Если же суицидент не состоял на учете, участковый психиатр имеет возможность провести ретроспективное изучение случая с целью выявления дефектов в работе по выявлению.

В изученном материале в 27 % случаев обнаружены тяжелые соматические заболевания, которые явились (или могли явиться) причиной суицида. Осложнения атеросклероза, ишемической и гипертонической болезни (последствия инсультов, инфарктов, ампутаций) установлены в 8 случаях, злокачественные опухоли (или состояния после их удаления) – в 7, туберкулез – в 3 случаях, диабет – в 2, в остальных – разнообразные заболевания и состояния (спаечная болезнь, старческая дряхлость, болевой посттравматический синдром, язвенная болезнь желудка и др.). Мужчин в данной группе было в 3 раза больше, чем женщин, две трети умерших были старше 50 лет, 18 человек незадолго до смерти употребляли

спиртные напитки. В прошлом суицидные попытки имели место только у 2 человек. Один из погибших, мужчина 60 лет с неоперабельным раком желудка, за 4 месяца до наступления смерти принял 4 попытки самоубийства.

Следует иметь в виду указание М. И. Авдеева (1953) о возможности самоубийства лихорадящих, находящихся в состоянии интоксикации больных (особенно, при сыпном и брюшном тифе, крупозном воспалении легких). В стационаре такие больные требуют постоянного наблюдения. Иногда суицидные попытки наблюдаются в послеоперационном периоде, а также после родов. Бредовые состояния могут возникать совершенно неожиданно, без предвестников. В нашей практике отмечены два случая, подтверждающие вышеизложенное (повешение больного после операции релапаротомии при осложненном аппендиците, а также при тяжелой плевропневмонии с поздней госпитализацией).

Суицид иногда, особенно, в старости, провоцирует стойкая бессонница с обострением тоски и страха по ночам, особенно у лиц с лекарственной зависимостью (Тополянский В. М., Струковская М. В., 1986). В двух случаях анализируемой нами группы указанный симптом отмечен в числе возможных факторов суицида!

Практически во всех обсуждаемых наблюдениях из бесед с родственниками удалось выявить стойкие депрессивные состояния, в которых более или менее длительный период находились умершие. М. Rosenbaum, В. Bennett (1986) проследили связь попыток самоубийств с такими синдромами, при этом оказалось, что в 50 % случаев в анамнезе обнаружались психогенные депрессии. Т. П. Печерникова и соавт. (1990) приводят наблюдение больного, более 10 лет страдавшего сахарным диабетом, покончившего жизнь самоубийством через повешение. Посмертная судебно-психиатрическая экспертиза, отметив характерность для таких больных состояния депрессии, основываясь на гипергликемии и глюкозурии, установленных при исследовании крови и мочи от трупа, указала на существенное усиление депрессии под влиянием этих факторов. В. Д. Тополянский и М. В. Струковская (1986) предлагают больных с выраженными психовегетативными синдромами рассматривать как потенциальных самоубийц, так как за кажущейся адаптацией, достигаемой ценой хронического перенапряжения психики, скрывается потенциальный срыв жизнедеятельности.

Примерно в половине случаев удалось выявить и повод «последней капли» (И. Харди, 1981) в виде семейных разногласий, неуря-

диц на работе, употребления алкоголя. В двух случаях повешений молодых мужчин с фиброзно-кавернозным туберкулезом полученные катamnестические данные позволяют подтвердить возможность углубления депрессии вследствие психотропного воздействия больших доз специфических лекарств (Ушаков Г. К., 1987). О возможности провоцирования аутоагрессивного состояния при неадекватной терапии нейролептиками сообщает Н. Г. Незнамов (1991).

Наряду со сходством ряда полученных данных с результатами В. Ф. Коржевской (1970), Ю. Е. Милорадова (1977), анализировавших все способы совершения самоубийств, на материале изученной группы выявились особенности. Так, крайне незначительным (2) было число случаев с предшествовавшими суицидальными попытками, ни разу не удалось выявить связи самоубийства с венерическим заболеванием. На нашем материале, как и по наблюдениям В. Ф. Коржевской и Ю. Е. Милорадова, в 3 случаях при жизни суицидентам был поставлен диагноз опухоли, не подтвержденный на вскрытии.

Интересным представляется опыт США, где в свидетельствах о смерти при самоубийствах обязательно заносят сведения о фоновом соматическом или психическом заболевании, алкоголизме, наркомании, как факторах, способствовавших наступлению смерти, что позволяет оперативно учитывать и анализировать эти фактор (Batten P. J., Hicks L. J., 1988).

Поскольку доказана роль генетических факторов в возникновении психических заболеваний, дисгармоничность развития детей в семьях хронических алкоголиков (Г. К. Ушаков, 1987), наследственности должно придаваться важное значение в изучении и оценке суицидов.

Нам представилось интересным проверить суждение А. И. Крюкова, одного из авторов теории «врожденного самоубийцы» (1925), о том, что 90 % суицидов связано с аномальным заращением швов черепа и нарушением строения его костей (истончение в области пахионовых грануляций, исчезновение губчатого слоя, замещение его компактным). Ни в одном из изученных нами случаев аномалии развития черепа не выявлено.

Отзвуки учения Ч. Ломброзо до сих пор встречаются в зарубежной литературе. Так, D. Lester (1986), анализируя материал по 212 трупам самоубийц и 213 умерших естественной смертью, попытался установить корреляцию между способом самоубийства и цветом глаз.

В нашей личной экспертной практике неоднократно встречались

ситуации «родственного» повешения, когда через несколько месяцев (лет) вслед за одним из погибших членов семьи заканчивал самоубийством жизнь другой, а в одном из случаев – и третий. QJ значительной наследственной отягощенности среди суицидентов, j больных алкоголизмом и психзаболеваниями, пишут Ю. Е. Милсь радов, А. М. Красильников (1977). По их данным, в анамнезе у] 30.8 % погибших этой группы, близкие родственники были псих- больными или хроническими алкоголиками. В. Л. Прошутин,] О. В. Артамонова (1992), анализируя возможную генную предрас-1 положенность к суициду, установили, что в изученной ими группе мужчин предварительно попыток суицида не отмечено в 77 %, одна! попытка была у 14 %, две – у 6 %, три – у 1.3%, более трех –] 1.3 %. Интересно, что в группе женщин получены иные данные –4 попытки суицида отсутствовали у 62 %, имели место: одна – i] 17.2%, две – 13.7 %, три – 3.4, более трех – 3.4 %.

У 8.8 % суицидентов-мужчин и 13.7% суицидентов-женщин имелись близкие родственники, совершившие самоубийство. В настоящее время большинство психиатров и психологов, специалистов по деструктивному поведению, полагает, что гипотетического «гена самоубийства» не существует. Но вполне уместно обсуждать объективную роль семейной передачи психологической установки (конструкции), прямо или косвенно повышающей риск суицида (Короленко Ц. П., 1992). Мы присоединяемся к этому мнению.

Некоторые авторы (Брухановский Н. П., 1926; Isard S., 1891; Steiner M., 1927) указывали на связь между менструацией и самоубийством, что объясняли повышенной эмоциональной неустойчивостью женщин в этот период. По данным этих авторов, до 30 % женщин-самоубийц на проанализированном материале были беременными, в послеродовом периоде или менструировали. По данным А. М. Бухмастовой (1963) менструация наблюдалась у 9 погибших женщин из 52 (17.3 %). На роль психозов беременных и родильниц указал Ю. С. Сапожников (1970), на менопаузу («критический» возраст – 45–47 лет) в генезе суицидов обратил внимание D. Bowen (1982), на значение хронических заболеваний женской половой сферы – Г. С. Бачу (1986). В наших наблюдениях указания на один из вышеперечисленных факторов имелись в 16 %.

Появились исследования, доказывающие связь роста самоубийств с периодами времени, характеризующимися перепадами влажности воздуха, солнечной активности, атмосферного давления, перемеще-

для воздушных масс, а также другими климатическими факторами (Варданян Ш., 1992; Ormenyi J., Kerdo J., 1972, и др.). К сожалению, эти факторы, как правило, рассматриваются фрагментарно, вне изучения всего комплекса многообразных погодных явлений.

Иногда, даже при тщательном сборе анамнеза и изучении медицинских документов, не удается установить мотивы, причины самоубийства. По наблюдениям В. Т. Смолькова (1981), из 2203 случаев суицида, количество таких наблюдений составило 257, или 11.7%. По нашим данным, этот показатель оказался равным 8 %.

Комплексная профилактика суицидов, с нашей точки зрения, должна иметь ряд аспектов. К социальным аспектам относится гуманизация общества в целом, создание нормальных условий труда, отдыха, быта, особенно, поддержка одиноких пожилых людей; к психологическим – нормализация воспитания детей в семье, детских и спортивных учреждениях, школах с формированием высокой культуры межличностных отношений; к медицинским – обязательное лечение контингентов психбольных, установление опеки, предупреждение и адекватная терапия алкоголизма, повсеместное (а не только в крупных центрах) создание кризисных стационаров, амбулаторных кабинетов доверия с соответствующими телефонными службами, соблюдение преемственности в их работе, введение курса суицидологии в программы медицинских, педагогических, юридических вузов; жесткое соблюдение медработниками норм деонтологии в отношении тяжелобольных, особенно, с ранимой психикой; экстренная информация в психоневрологические учреждения о всех лицах, поступающих в общесоматические стационары, совершивших суицидальную попытку; налаживание соответствующей преемственности лечения. Большое значение имеет организация систематической широкой информации общественности о состоянии данной проблемы.

В последнее время появились сообщения о целесообразности и полезности сотрудничества в указанном вопросе врачей и священнослужителей (Короленко Ц. П., 1992).

Судебные медики в ходе вскрытий трупов и освидетельствований потерпевших (после попытки самоубийства) обязаны истребовать и изучать медицинские документы суицидентов, информируя органы здравоохранения и дознания (следствия) о фактах, имеющих отношение к причинам происшедшего.

Совершенно необходим механизм психологической реабилитации для людей, совершивших суицидальную попытку. Многие из этих

несчастных (по нашим данным – 30 %) , не получив адекватной помощи, погибают при повторных эксцессах. Следует учитывать, что суицидент, совершивший попытку самоубийства, будет находиться в состоянии кризиса из-за продолжающегося несоответствия между микросредой и им самим. Устранить эту ситуацию – задача профилактических и лечебных служб.

Проблеме предупреждения самоубийств посвящена работа J. P. Soubrier (1971). В США существует более 100 суицидологических центров, осуществляющих комплекс исследовательской, профилактической, социальной и просветительской работы. В их составе работают психиатры, физиологи, социологи, священнослужители, юристы. Деятельность строится на тесном взаимодействии с медицинскими учреждениями, полицией, церковью, муниципалитетами. Так, за год через Лос-Анжелесский центр проходит до 8–10 тысяч человек (Wold C, Litman K., 1973). Ведущий способ самоубийства – повешение. Многие пациенты центра месяцами получают поддерживающую психотерапию по телефону. Психотерапия в детском и подростковом возрасте значительно эффективнее, чем у взрослых.

Сходные организационные структуры стали в последние годы формироваться и в нашей стране (анонимные кабинеты психологической помощи, телефоны доверия, кризисные отделения в стационарах).

Таким образом, проведенное исследование позволило установить ряд новых данных о разнообразных характеристиках лиц, погибших в результате повешения.

Катамнестический анализ выявил у 22 % суицидентов психические заболевания, в 27 % – тяжелые соматические, в 53 % – острую или хроническую алкоголизацию. Недостаточна роль медицинской службы в выявлении и лечении указанных больных.

Наши данные подтверждают концепцию самоубийства – как исход социально-психологической дезадаптации личности в условиях микроконфликта, обычно межличностного (Амбрумова А. Г., 1988).

К числу экзогенных факторов высокого суицидального риска относятся: злоупотребление алкоголем; семейная и трудовая дезадаптация, особенно, резкое нарушение стереотипа (утрата родных, потеря трудоспособности, выход на пенсию), конфликты между детьми и родителями, отсутствие или недостаточность диспансеризации

хронических больных.

Высокий уровень самоубийств в настоящее время является, по нашему мнению, одним из показателей социальной и эмоциональной нестабильности в обществе, проявляющейся саморазрушительным поведением.

В группы суицидального риска следует включать: 1) алкоголиков и психически больных с депрессивными синдромами; 2) хронических больных с тяжелыми длительно текущими соматическими заболеваниями; 3) лиц, совершивших суицидную попытку; 4) лиц с трудно поддающимися лечению депрессивными синдромами при любых нозологических формах; 5) одиноких пожилых людей, тяжело переносящих одиночество, испытывающих материальные затруднения; 6) лиц, имеющих многократные судимости.

Большое количество и разнообразие экзо- и эндогенных факторов генеза суицидов, значительное число лиц, совершающих суицидные попытки, настоятельно требуют создания соответствующих аналитических программ для ЭВМ, функционирования территориальных АСУ.

Выявленные медицинские и социальные характеристики суицидентов, сведения об условиях возникновения самоубийств могут быть полезными работникам следствия и дознания, судебным медикам, психиатрам, служить целям анализа и профилактики суицидов.

Дальнейшее накопление и обобщение данных о причинах и поводах самоубийств необходимо и социологам для подготовки государственной программы по профилактике суицидов, подобной существующим в ряде других стран.

Требуется совершенствования учет самоубийств, так как существующая система, ориентированная на врачебные свидетельства о смерти, несовершенна.

Мы полагаем, что самоубийство будет существовать всегда, как всегда будет существовать неудовлетворенность жизнью, болезни, старость, страдания.

При определенной ситуации для любого нормального человека самоубийство может являться гармоничным поступком по отношению ко всей его предшествующей жизни, если тяжесть сопутствующих обстоятельств превышает определенную меру.

Глава 4

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ШЕИ

Изложению патофизиологии и морфологии повешения целесообразно предпослать краткие данные по анатомии шеи, которые необходимо учитывать эксперту в практической работе. Это связано с тем, что проведение экспертизы предполагает необходимость установления точных анатомо-топографических отношений и использования единых ориентиров при описании патологических изменений. Удачный пример такого подхода мы видим в монографии В. А. Кодина (1974), посвященной повреждениям подъязычной кости и хрящей гортани.

Анатомически выделяют следующие области шеи: передняя и задняя (непарные), боковые, а также грудино-ключично-сосцевидные (парные). Последние соответствуют контурам одноименных мышц. Задняя область ограничена наружными краями трапецевидной мышцы.

Верхняя граница шеи проходит по краю нижней челюсти, в области ее углов, вершин сосцевидных отростков и по верхней выйной линии (соответствующей уровню наружного затылочного бугра); нижняя граница совпадает с краем вырезки грудины, верхним краем ключиц, а также с линией, соединяющей акромиальные отростки лопаток с остистым отростком седьмого шейного позвонка (рис. 19).

Выделение трех уровней шеи (верхняя, средняя и нижняя трети), хотя и не соответствует строго анатомической номенклатуре, важно с точки зрения установления механизма травмы при повешении и широко используется на практике. Их условными грани-

Рис. 19 Анатомические области шеи:
 1) передняя;
 2) грудино-ключично-сосцевидные;
 3) боковые;
 4) задняя



цами считаются верхний край щитовидного и нижний край перстневидного хрящей гортани.

Геометрическая форма шеи приближается к усеченному конусу, однако она изменяется в зависимости от пола, возраста и телосложения (Шевкуненко В. Н., 1935).

Кожа шеи более тонкая, эластичная и подвижная на передней ее поверхности, чем на задней. Около 20, большей частью, парных мышц обеспечивают все многообразие сложнейших, требующих высокой координации движений, в том числе, при таких процессах, как дыхание, голосообразование, жевание и глотание. Мышцы на шее топографически расположены в три слоя: 1) поверхностные (подкожная и грудино-ключично-сосцевидная); 2) мышцы подъязычной кости; 3) глубокий слой (предпозвоночные мышцы). Топография мускулатуры детально изложена в специальных руководствах и учебниках, и при необходимости эксперт может к ним обратиться.

Отдельно следует упомянуть о грудино-ключично-сосцевидной мышце, с которой связаны некоторые морфологические признаки поведения. Эта мышца начинается двумя ножками: латеральной — от

грудинного конца ключицы и медиальной – от передней поверхности рукоятки грудины. Обе ножки соединяются, образуя уплощенный тяж, идущий к сосцевидному отростку височной кости.

Три пластины шейной фасции образуют влагалища всех групп мышц и сосудисто-нервных пучков. Отсепаровка кожи обычно сопровождается отделением поверхностного листка шейной фасции вместе с подкожной мышцей. При этом иногда повреждается тонкая стенка наружной яремной вены, и кровь, легко и быстро пропитывая рыхлую подкожную клетчатку, имитирует прижизненное кровоизлияние.

Взаиморасположение фасций в значительной степени определяет подвижность и пределы смещения органов шеи. Различают их «активные» и «пассивные» перемещения (Шевкуненко В. Н., 1935). Первые имеют место при форсированном дыхании (гортань при этом опускается вниз), при глотании (гортань перемещается кверху) и др. Пассивные перемещения встречаются при изменении положения головы. Так, например, при поворотах головы вправо или влево гортань и трахея смещаются в ту же сторону, а пищевод и трахея – в сторону, противоположную повороту. При наклоне головы вперед и вниз гортань смещается на 1/2 высоты позвонка вниз. Эти факты необходимо учитывать при сопоставлении наружных и внутренних повреждений шеи.

Кнутри от грудино-ключично-сосцевидной мышцы располагается сосудисто-нервный пучок, в котором общее направление сосудов и нервов приблизительно совпадает с направлением волокон мышцы. В состав пучка входят общая сонная артерия, внутренняя яремная вена и многочисленные нервы. Важно помнить топографические взаимоотношения отдельных образований сосудисто-нервного пучка: артерия в нем залегает медиально, вена – латерально, сзади в желобке между ними располагается блуждающий нерв, позади сонной артерии – ствол симпатического нерва.

Наличие разветвленной и широко анастомозирующей сосудистой сети определяет обильное кровоснабжение органов и тканей шеи. Основными его источниками являются ветви сонных и подключичных артерий. Общая сонная артерия на уровне верхнего края щитовидного хряща делится на наружную и внутреннюю, у места деления имеется расширенная часть – сонный синус. Его стенка отличается тем, что средняя оболочка артерии здесь развита слабо, а наружная – утолщена, содержит большое количество эластических волокон. Подобное строение предрасполагает к повреждениям интимы при грубых механических воздействиях на артерию. Каротидный синус, имеющий

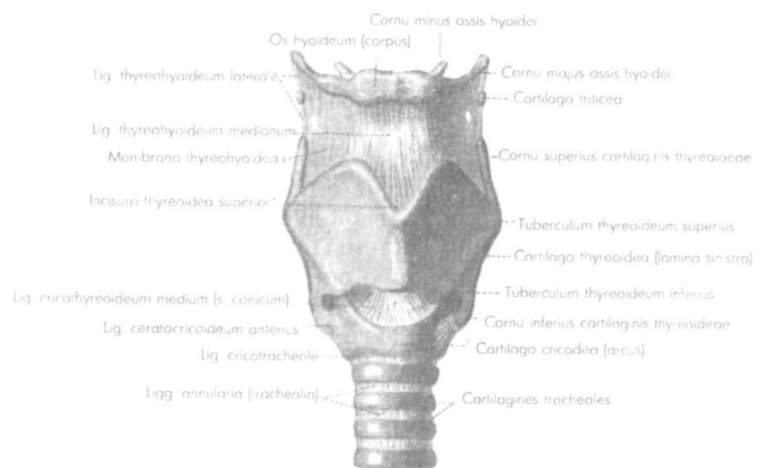
множество чувствительных нервных окончаний (хемотрептбров), является одним из центров вегетативной регуляции гемодинамики и дыхания.

Иннервация тканей и органов шеи осуществляется ветвями блуждающего нерва, симпатического ствола и шейного сплетения. Блуждающий нерв содержит в своем составе двигательные, чувствительные и вегетативные волокна. Последние обеспечивают парасимпатическую иннервацию большинства внутренних органов и систем организма. Шейное сплетение образовано передними ветвями четырех верхних шейных нервов (C1–C4). Одна из его ветвей – диафрагмальный нерв – регулирует функцию главной дыхательной мышцы. Шейная часть симпатической нервной системы представлена 4 ганглиями, регулирующими не только функцию органов шеи, но и дающими несколько сердечных и сосудистых ветвей. Столь разнообразная структура нервной системы, управляющей функциями жизненно важных органов и гемодинамикой, определяет и многие патофизиологические аспекты поведения.

Длинная ось шеи проходит по телам семи шейных позвонков, образующих как бы костный остов шеи. Другим важнейшим опорным элементом является подъязычная кость.

Эта кость начинает формироваться на 5-й неделе эмбрионального развития. К концу второго месяца внутриутробной жизни все образование уже представлено хрящевой тканью. Третья стадия развития подъязычной кости характеризуется закладкой 5-ти точек окостенения – одной для тела и по одной в каждом большом и малом рогах.

Вследствие общности развития подъязычная кость относится к костям лица. Она залегает под языком, соединяется с черепом посредством связок и мышц, имеет форму подковы (рис. 20). В подъязычной кости выделяют тело, большие и малые рога. Тело имеет форму пластины, выпуклой кпереди. Анатомически различают верхний, нижний и боковые края, заднюю и переднюю поверхности. Передняя поверхность разделяется на части двумя гребнями – вертикальным и поперечным, она неровная, шероховатая, служит местом прикрепления мышц. Большие рога отходят от тела кости в направлении кзади и кнаружи, они тоньше и длиннее тела, с небольшими утолщениями на концах. Малые рога отходят от места соединения тела с большими рогами. Концы больших рогов через шилоподъязычную связку соединяются с шиловидными отростками височных костей, образуя единый опорный элемент подъязычного аппарата. Кроме функции опоры для



| Рис.20 Связки и суставы гортани спереди (по Р.Д.Синельникову, 1963)

языка, следует отметить защитную роль подъязычной кости и ее участие в таких физиологических актах, как глотание, жевание, образование голоса. 11 парных мышц, прикрепленных непосредственно к подъязычной кости, обеспечивают ее точные движения во всех трех плоскостях при минимальных усилиях.

Наибольший объем шеи занимает гортань – полый воздухопроводный орган, расположенный в средней трети передней части шеи на уровне IV-VI шейных позвонков. У новорожденных гортань занимает более высокое положение. С возрастом, в связи со снижением тонуса мышц, гортань опускается, и нижняя ее граница иногда соответствует VII шейному позвонку. Твердый скелет гортани образуют три непарные (щитовидный, перстневидный, надгортанник) и три парные (черпаловидные, рожковидные и клиновидные) хрящи. Надгортанник, рожковидные, клиновидные хрящи и голосовой участок каждого черпаловидного хряща пред-

ставлены эластичной тканью. Остальные хрящи – гиалиновые, в результате воспаления или с возрастом они могут пропитываться известью и окостеневать.

Самый крупный из хрящей гортани – щитовидный. Он состоит из двух симметричных четырехугольных пластин, которые сращены под углом, открытым кзади. Свободный задний край каждой пластины утолщен и имеет направленные кверху и книзу отростки – верхние и нижние рога. Перстневидный хрящ, как следует из названия, имеет вид перстня, расширенная часть которого (пластина) обращена кзади, а суженная часть (дуга) – кпереди.

Хрящи гортани соединяются между собой посредством суставов и связок (рис. 20). Суставы гортани, несмотря на малые размеры, могут подвергаться всем травматическим и воспалительным изменениям, известным в артрологии (Зингерман В. Г., Наседкин А. Н., 1991).

Мускулатура гортани характеризуется высокой степенью дифференциации, обеспечивая как смещение всей гортани, так и изменение положения ее хрящей.

Слизистая оболочка большей части гортани покрыта цилиндрическим мерцательным эпителием. Лишь в области задней поверхности надгортанника, а также в области голосовых связок и внутренней поверхности черпаловидных хрящей имеется многослойный плоский эпителий. Наличие рыхлой клетчатки в подслизистом слое, главным образом, в области черпало-надгортанных складок и в подскладочном пространстве, предрасполагает к отеку, особенно опасному у детей в связи с относительно узким просветом гортани. Обильная иннервация слизистой оболочки делает ее рецепторным полем, опасным с точки зрения грубых механических воздействий.

Гортань связана с подъязычной костью при помощи щитоподъязычной мембраны, которая имеет вид широкой соединительнотканной пластинки. Латеральные утолщенные ее участки между большими рогами подъязычной кости и верхними рогами щитовидного хряща обозначают как щитоподъязычные связки.

На границе VI-VII шейных позвонков гортань переходит в трахею. Скелет ее образован подковообразными гиалиновыми хрящами, которые могут окостеневать. Верхние полукольца трахеи располагаются на расстоянии 1.5–2.0 см от кожи, в то время как под вырезкой грудины это расстояние равно приблизительно 3.0–4.0 см.

При извлечении органокомплекса вместе с гортанью обычно полностью выделяется средняя и нижняя (гортанная) часть глотки, ко-

торая залегает позади гортани, и на уровне VI шейного позвонка?!, переходит в пищевод. Следует отметить, что длина шейного отдела пищевода колеблется от 5 до 8 см. Рыхлость клетчатки, окружающей глотку и верхнюю часть пищевода, предрасполагает к образованию и распространению кровоизлияний.

По передней поверхности и латерально от гортани и шейной части трахеи располагается щитовидная железа. Средняя масса органа у взрослого – 20–30 г. Она состоит из двух долей и соединяющего их перешейка. Часто от него или от левой доли вверх отходит пирамидальный отросток, который может доходить до щитовидной вырезки и даже до подъязычной кости. Одной из редких форм аномалий является кольцевидная щитовидная железа, полностью охватывающая трахею. Иногда вся железа располагается у корня языка (Калитеевский П. Ф., 1987).

Щитовидная железа окружена фиброзной соединительнотканной капсулой, от которой в паренхиму отходят фиброзные прослойки, разделяющие ее на дольки. Каждая долька состоит из 20–40 фолликулов, являющихся функционально-активной единицей железы.

Описанные выше топографические взаимоотношения органов шеи в значительной степени переменны (что обусловлено индивидуальными анатомо-физиологическими особенностями), и, кроме того, могут изменяться с возрастом, а также в результате предшествующих травм, ожогов, операций и др. В этой связи особого внимания заслуживает вопрос о вариантах анатомического строения и аномалиях развития, прежде всего, подъязычной кости и гортани. Возрастной изменчивостью формы и большим диапазоном колебаний размеров отличается подъязычная кость, что позволило Ю. М. Гладышеву (1962) использовать различия по ее 11 метрическим параметрам с целью установления возраста неопознанного трупа.

Как и в других отделах костной системы, здесь встречаются разнообразные виды соединений, в частности, больших рогов с телом подъязычной кости. В литературе встречаются упоминания о «хрящевой связке», «хрящевой прослойке», соединении костной ткани, суставом и полусуставом и т. д. С позиций современной анатомической номенклатуры все виды соединений больших рогов с телом подъязычной кости можно разделить на непрерывные и прерывные. Прерывные соединения (суставы) обеспечивают, главным образом, возможность движений. Непрерывные соединения могут быть образованы связками, перепонками (синдесмозы), хрящевой (синхондрозы) или костной тканью (синостозы). Эти формы соеди-

нений коррелируют с ходом онтогенетического развития подъязычной кости, которая проходит три стадии – мезенхимную, хрящевую и костную. Особенности процесса окостенения (их усиление или ослабление, ускорение или замедление), обмена веществ, прежде всего, минерального, обуславливают различные варианты строения подъязычной кости и хрящей гортани, иногда рассматриваемые неопытными экспертами как результат травмы (Буров С. А., Резников Б. Д., 1975; Молин Ю. А., 1978, 1986, и др.).

Точки окостенения появляются в подъязычной кости в конце внутриутробного периода, причем, раньше в больших рогах (на 8–10 месяце), чем в теле (на 9–10 месяце). В малых рогах закладка таких точек происходит постнатально – на 1–2 году жизни. По поводу динамики окостенения данные исследователей различаются, однако большинство из них указывает, что слияние точек окостенения и сращение больших рогов с телом кости наступает к 23–40 годам, сращение малых рогов с телом происходит к старости, малые рога окостеневают к 13–15 годам (Гладышев Ю. М., 1961; Буров С. А., Резников Б. Д., 1975; Сперанский В. С., 1986, и др.). В то же время, зачастую даже у стариков 80–90 лет обнаруживаются прерывные соединения больших рогов с телом, а малые рога могут оставаться хрящевыми (Синельников Р. Д., 1978).

Хрящевой остов гортани в молодом возрасте гибок и подвижен, а с периода половой зрелости начинается обызвествление хрящей (прежде всего, щитовидного). С. Б. Зелигман (1959) рассматривает процессы замещения хрящей гортани костной тканью как естественный физиологический процесс и приводит подробное изложение его закономерности и динамики в зависимости от возраста и пола. У пожилых лиц, наряду с обызвествлением, развиваются процессы атрофии хрящей, что обуславливает образование их переломов при меньших нагрузках. Кроме того, скорость и интенсивность обызвествления хрящей гортани определяются такими факторами, как особенности обмена веществ, функциональная активность мышц и др. Так, у глухонемых, которые для общения пользовались мимикой, окостенение не наступало, а у обучающихся по артикуляционному методу оно происходило очень рано (Кодин В. А., 1974).

Среди других вариантов строения органов шеи, которые рассматриваются как аномалии развития, следует отметить сегментированность больших рогов подъязычной кости (Вульфсон С. И., Гинзбург В. Г., 1931), полное обызвествление шило-подъязычной связки. В последнем случае возникают определенные трудности с извлечением орга-

нокомплекса шеи – при этом следует осторожно отделить обызвествленную связку кусачками как можно ближе к основанию черепа.

Иногда встречаются аномально длинные шиловидные отростки височных костей, которые могут травмироваться при повешении. Так, в музее кафедры нормальной анатомии Саратовского медицинского института имеется височная кость с шиловидным отростком длиной 5,5 см (Сперанский В.С., 1988).

У человека обычно между большими рогами подъязычной кости и верхними рогами щитовидного хряща имеются боковые щито-подъязычные связки. Иногда эти связки отсутствуют, а в этих участках имеются непрерывные соединения в виде синдесмоза или синостоза.

Необызвествленный щитовидный хрящ лишь частично задерживает рентгеновские лучи и выявляется в виде малоинтенсивной, однородной тени на уровне IV–VI шейных позвонков. В старческом возрасте щитовидный хрящ имеет тонкую костную структуру и напоминает собой атрофированную кость (Родина И. А., 1966).

Следует иметь в виду возможность наличия в толще шило-подъязычной и щито-подъязычной связок небольшой величины сесамовидных костей или хрящей. Последние относят к вспомогательному аппарату мышц – располагаясь в связках и сухожилиях, они изменяют угол их прикрепления к костям и обеспечивают возможность тонких координированных движений. Важно уметь отличать эти образования от костных отломков травматического происхождения, которые имеют неправильную форму и неровные границы, в то время как сесамовидные кости всегда округлы, с ровными контурами (Буров С. А., Резников Б. Д., 1975).

В судебно-медицинской литературе имеются указания (Юнина А. И., 1972) на большую частоту встречаемости переломов подъязычной кости и щитовидного хряща у мужчин в сравнении с женщинами. Наш опыт секционной судебно-медицинской работы позволяет утверждать, что половые различия не имеют существенного значения при обсуждении анатомо-топографических особенностей шеи в плане судебно-медицинской диагностики.

При рентгенологическом исследовании шеи Л. Д. Линденбратен (1960) рекомендует выполнять боковой снимок, позволяющий убрать тень шейных позвонков, а также близкофокусный прямой снимок для получения более резкого изображения. Описывая рентгенограммы, необходимо обращать внимание на состояние мягких тканей и скелета, положение, форму, размеры, контуры органов

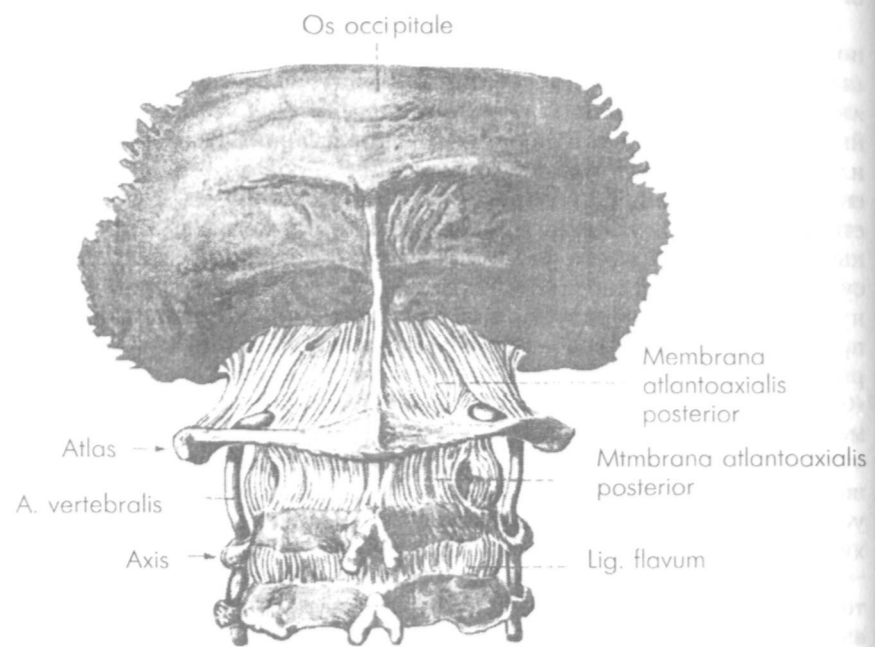
шей, степень их обызвествления.

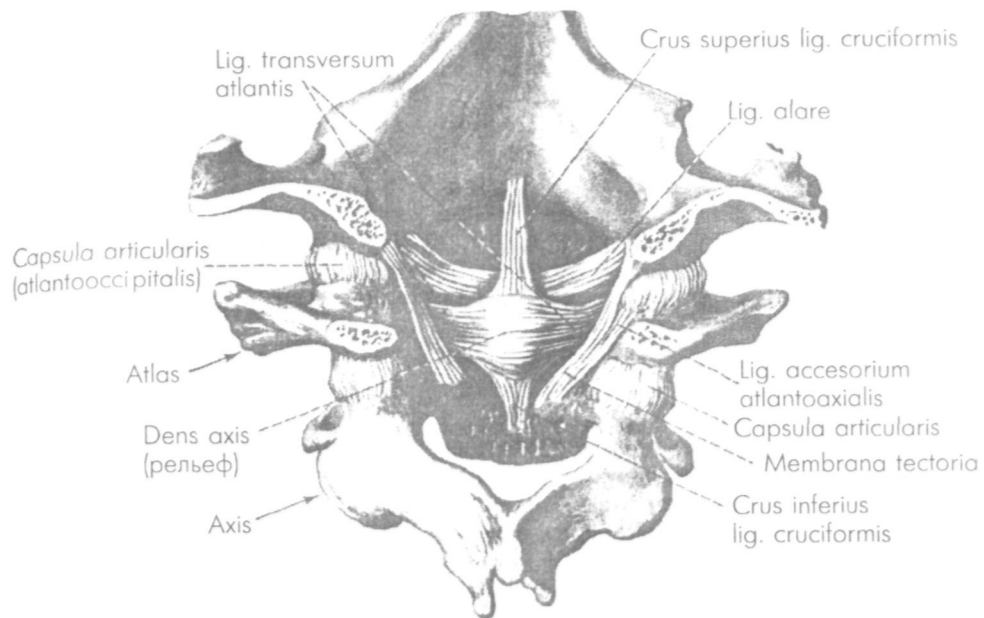
В области шеи располагаются множественные лимфоузлы – поднижнечелюстные, подбородочные, околоушные, сосцевидные (затылочные) и др. Следует иметь в виду, что часть поднижнечелюстных и околоушных узлов располагается в толще одноименных слюнных желез. В норме узлы представляют собой округлые или продолговатые мягкие образования серовато-беловатой окраски, иногда с инъецированными сосудами капсулы. Капсула состоит из плотной соединительной ткани с примесью гладкомышечных волокон. То место узла, где из него выходит выносящий сосуд и проникают сосуды и нервы, носит название ворот. Основную массу узла образует лимфоидная ткань, которая заполняет промежутки между трабекулами. На разрезе ткань в области коры розовато-желтая, в области мозгового вещества – красноватая (Синельников Р. Д., 1978). При венозном застое и лимфостазе морфология узлов быстро меняется.

Практика свидетельствует о возможности повреждения при повреждении верхних шейных позвонков. В клинической практике даже укоренился термин «перелом палача», предложенный английскими хирургами в начале XX в. (Цывьян Я. Л., 1979).

В связи с этим считаем необходимым кратко остановиться на анатомо-функциональных особенностях первого и второго шейных позвонков.

Атлант не имеет тела и остистого отростка, состоит из двух дужек – передней и задней – и боковых масс. Телом атланта фактически является зуб аксиса, отошедший к последнему в процессе эволюции и слившийся в единое целое с телом второго шейного позвонка. Поднимающийся кверху из тела аксиса зубовидный отросток формирует вместе с первым шейным позвонком сустав, обеспечивающий вращение головы. Сустав имеет две синовиальные полости – одну между задней поверхностью дуги атланта и передней поверхностью зуба, вторую – между задней поверхностью аксиса и передней поверхностью поперечной связки атланта. От середины этой связки вверх отходят лентовидные образования – крестовидные связки. От зубовидного отростка по обеим его сторонам имеются крыловидные связки, уходящие вверх и латерально к середине каждого затылочного мыщелка. Так называемая вершинная зубовидная связка в виде тонкой ленты отходит от вершины зуба к переднему краю большого затылочного отверстия (рис. 21, 22).





Глава 5

ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ

ОРГАНИЗМА ПРИ ПОВЕШЕНИИ

Патофизиологические нарушения и их основные клинические проявления при механической асфиксии изучены в эксперименте многими исследователями. Было установлено, что процесс асфиксии при различных ее видах протекает достаточно однотипно и характеризуется определенной последовательностью нарушения функций жизненно важных систем организма.

С учетом изменений дыхания в развитии асфиксии выделяют несколько стадий: инспираторной одышки, кратковременной остановки дыхания, терминального дыхания (каждая из них длительно — 1–1.5 мин) и окончательной остановки дыхания. Некоторые исследователи различают еще предасфиксический период (Дзеку-Инов Г. Т., 1953, 1958; Райский М. И., 1953; Сиротинин Н. Н. и соавт., 1975; Раданов С, Рупчева Л., 1987) и отмечают стадию асфиксических судорог (Авдеев М. И., 1949; Durwald W., 1986).

Предасфиксический период рассматривается как оборонительная реакция и характеризуется задержкой дыхания, иногда — беспорядочными движениями, беспокойством. Длительность задержки дыхания зависит от предшествующего состояния организма (после вдоха или после выдоха), а также от тренированности организма к гипоксии, и может варьировать от нескольких секунд до 2–3 мин.

Накопление CO₂ в организме сопровождается усилением деятельности дыхательного центра в виде увеличения мощности его ритмических циклов возбуждения, что влечет за собой учащение и углубление дыхательных движений, особенно вдоха. Так начинается 1-я стадия асфиксии — стадия инспираторной одышки. Наступающее

увеличение объема грудной клетки затрудняет отток крови из легких к сердцу, происходит переполнение малого круга кровообращения, правой половины сердца, венозной системы (особенно системы верхней поллой вены), развивается цианоз лица и шеи. АД снижается, венозное давление повышается. Недостаток кислорода приводит к расстройству деятельности ЦНС, что проявляется нарушением сознания по типу оглушения.

Еще Л. И. Фогельсон (1948) считал, что острая гипоксемия и гиперкапния приводят к спазму артериол малого круга кровообращения с развитием легочной гипертензии. Артериальная гипоксемия, кроме того, способствует депонированию крови в легких, что еще больше увеличивает давление в легочной артерии. Эти же процессы имеют следствием увеличение компенсаторного эритропоэза и полиглобулии (Малова М. Н., 1975).

В начальных фазах умирания одним из компенсационно-приспособительных факторов является стимуляция деятельности дыхательного и сосудисто-двигательного центра за счет рецепторных воздействий с дуги аорты и каротидного синуса (Неговский В. А., 1977). На ЭЭГ обычно наблюдается десинхронизация электрической активности коры полушарий головного мозга.

II стадия – экспираторной одышки – характеризуется урежением дыхания с преобладанием выдоха. В результате уменьшения объема грудной клетки улучшается отток крови в левую половину сердца, что ведет к некоторому повышению АД. Однако вследствие замедления сердцебиений (вагус-пульс) оно начинает вновь снижаться. Цианоз лица и шеи усиливается. Наступает потеря сознания. На ЭЭГ определяется угнетение основного ритма, начинают преобладать медленные α и β волны. Выраженная гипоксия приводит к нарушению химизма в мышечной ткани, появляются приступы судорог, иногда переходящих в опистотонус. Нередко происходит непроизвольное выделение слюны, кала, мочи, спермы (у мужчин) и кристеллеровской слизистой пробки (у женщин).

Дальнейшее развитие асфиксии приводит к прекращению ритмической активности дыхательного центра, наступает кратковременная остановка дыхания (претерминальная пауза) – III стадия асфиксии. АД еще более снижается, сердцебиения урежаются, угасают спинальные, глазные и другие рефлексы, зрачки расширяются. В этой стадии может исчезать биоэлектрическая активность головного мозга, что выявляется на ЭЭГ.

IV стадия – терминальных дыхательных движений – характе-

ризуется редкими, разной глубины судорожными «вздохами», часто с широким открыванием рта (гаспинг-дыхание). АД снижается до критического уровня.

После окончательной остановки дыхания сердечные сокращения продолжают еще в течение нескольких минут. Биоэлектрическая активность сердца может сохраняться значительно дольше – десятки минут (Альтшуллер М. Д., 1977).

Основные симптомы развития асфиксии представлены в табл. 2.

Общие расстройства метаболизма при механической асфиксии складываются из изменения газового и морфологического состава крови, нарушения окислительных процессов и электролитного баланса органов и тканей, развивающегося ацидоза, изменения количества белка и его фракций в сыворотке крови. Пусковым механизмом этого комплекса нарушений является чрезмерная активация симпатико-адреналовой, гипоталамико-надпочечниковой, ренин-ангиотензинной систем, вызываемая как собственно травмой, так и присоединяющейся резкой гипоксией.

Энергетические процессы вследствие дефицита кислорода переходят со схемы окислительного фосфорилирования на анаэробный гликолиз, о чем свидетельствует нарастание активности лактатдегидрогеназы (Мишин Е. С., Покровская Л. А., 1991). Компенсаторно-защитные реакции (интенсификация энергообразования, ускорение механизмов переноса электронов и др.) сменяются резким снижением выработки АТФ и креатинина (Салалыкин В. И., Арутюнов А. И., 1978; Самойлов М. О., 1985), истощением сахаристых веществ в цитоплазме клетки, повышением продукции молочной кислоты. Сдвиг обмена веществ в сторону катаболизма сопровождается продукционной азотемией.

Снижение концентрации АТФ имеет следствием угнетение генерации и проведения нервных импульсов, нарушение координированной деятельности органов и тканей. Параллельно падает синтез ферментов, нейромедиаторов, гормонов.

Организм быстро наводняется токсическими недоокисленными продуктами метаболизма, что, наряду с накоплением углекислоты, формирует ацидоз. Прогрессирует универсальное увеличение проницаемости мембран с формированием отеков (Березовский В. А., 1975). Нарастающий ацидоз и поступающие в кровоток биологически активные вещества вызывают парезы и параличи сосудов, что приводит к нарушению проницаемости их стенок, гемоконцентрации, стазам, тромбообразованию, пердиapedезным кровоизлияни-

ям, угнетению сократительной функции миокарда (Неговский В. А., 1977).

Исследованиями последних десятилетий установлены общие черты в нарушении функций организма при разных видах механической асфиксии.

Таблица 2

Основные симптомы асфиксии
по Н.В.Попову, 1946, с изменениями (А.А.Матышев, 1993)

Стадии асфиксии	Длительность	Дыхание	Кровообращение	Мышцы	ЦНС
Инспираторной одышки	1-я мин	Одышка с преобладанием вдоха	Замедление сердцебиения, понижение АД. Начало цианоза лица и шеи	Нарастание биоэлектрической активности скелетных мышц	Десинхронизация биоэлектрической активности головного мозга. Оглушенность
Экспираторной одышки	2-я мин	Одышка с преобладанием выдоха	Колебание частоты сердцебиений с нарастанием брадикардии, колебание уровня АД. Усиление выраженной брадикардии	Судороги Расслабление сфинктеров, извержение кала и мочи	Полная потеря сознания
Кратковременной остановки дыхания	3-я мин	Отсутствие дыхания	Выраженная брадикардия, падение АД	Расслабление мышц	Бессознательное состояние
Терминальное дыхание	4-я мин	Редкие глубокие «вздохи» с открыванием рта	Колебание частоты сердцебиений, колебание уровня АД	То же	То же. Отсутствие биоэлектрической активности головного мозга
Стойкая остановка дыхания	Через 3-5 мин от начала асфиксии	Отсутствие дыхания	Брадикардия. Минимальное АД	То же	То же
Остановка сердцебиений	Через 5-30 мин после остановки дыхания		Отсутствие сердечных сокращений. Возможна регистрация биоэлектрической активности сердца на ЭКГ		

Танатогенез при повешении, однако, имеет ряд существенных особенностей, обусловленных характером и уровнем наложения петли, темпом strangulation, положением тела и другими факторами.

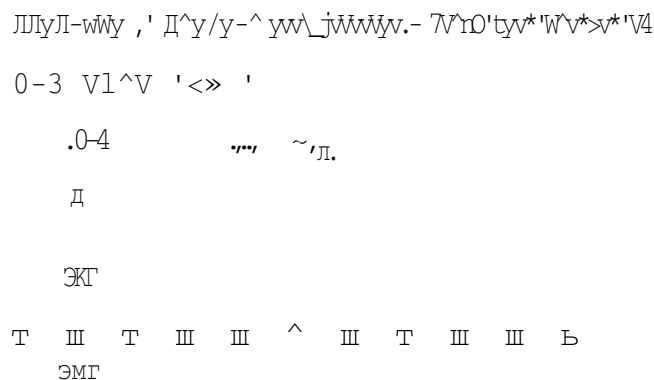
Существующие воззрения на течение strangulationной асфиксии начали формироваться только после производства экспериментов на животных (Патенко Ф. А., 1886; Игнатовский А. С., 1891; Reineboth, 1895). В XX в. выполнен ряд работ (Федоров М. И., 1954–1965; Калиновская Е. П., 1955; Бритван Я. М., 1958; Крат А. И., 1958; Rauschke J., 1957; Funao F.; Sawaguchi A., 1976, и др.) на более высоком научно-методическом уровне, с использованием ЭКГ, пневмографии, электромиографии. Однако некомплексное использование этих методов, а также применение разных видов животных при изучении различных видов механической асфиксии лишает возможности провести сравнительный анализ результатов.

Методы электрокортикографии (ЭКоГ), ЭКГ, пневмографии (ПГ), электромиографии (ЭМГ) в изучении процесса повешения в комплексе применили Е. С. Мишин (1975), В. Т. Севрюков (1976), Ю. А. Молин (1980), что позволило провести изучение нарушения функций дыхательной, сердечно-сосудистой систем, ЦНС, скелетной мускулатуры (рис. 23).

Анализируя изменения дыхания, М. И. Федоров (1954) наблюдал кратковременную остановку дыхания при полном повешении кошек сразу после затягивания петли. При расположении петли ниже уровня гортани проявлялась характерная смена инспираторной и экспираторной одышки.

Е. С. Мишин (1975) при полном повешении кроликов кратковременную задержку дыхания объяснял рефлекторными воздействиями с рецепторов органов шеи. В его опытах задержка дыхания сменялась одышкой и угнетением дыхания в терминальном периоде. Полная остановка дыхания наступала при повешении с передним положением петли через 6.01 ± 0.06 мин; при передне-боковом – через 6.89 ± 0.25 мин; в задне-боковом – через 17.78 ± 1.47 мин, и заднем положении – через 29.46 ± 2.92 мин от начала повешения.

Характеризуя нарушения ССС, М. И. Федоров (1954) отметил, что в начале развития асфиксического процесса при полном повешении с расположением петли выше гортани непосредственно после сдавления шеи вследствие раздражения верхне-гортанных нервов и каротидных синусов наступает выраженное падение артериального давления, через 15–20 сек оно восстанавливается, затем вновь сни-

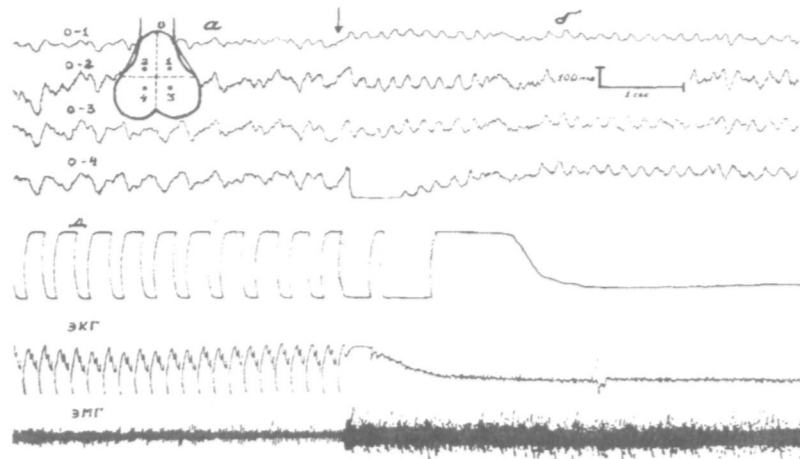


Вис.23 ЭКоГ, дыхание, ЭКГ и ЭМГ при повешении плавно в мягкой петле:

а – до опыта; стрелка – начало эксперимента; б – первые секунды опыте

жается. При расположении петли ниже гортани в аналогичных условиях отмечается резкая гипертензия, исчезающая к периоду окончательной остановки дыхания. По мнению Л. С. Гапеевой, С. Б. Трахтенберг (1974), при высоком положении петли вследствие вытяжения и перегиба шеи может возникнуть сдавление позвоночных артерий, что в первую очередь отражается на гемодинамике в затылочных долях головного мозга.

Е. С. Мишин (1975) при повешении кроликов наблюдал брадикардию, связанную с рефлекторными влияниями, после которой наступало кратковременное восстановление числа сердечных сокращений (период относительной компенсации), затем – резкое сокращение их числа. Сердечная деятельность у кроликов (по данным ЭКГ) исчезала: при переднем положении через 15.8 ± 0.6 мин от начала повешения, при передне-боковом – через 15.8 ± 1.6 мин; при задне-боковом – через 27.0 ± 3.4 мин, при заднем – через 44.25 ± 6.65 мин. Б. А. Карагин, Н. Н. Левина (1976) при повешении кроликов отмечали закономерно возникавшие с 30-й сек на ЭКГ признаки гипоксии миокарда. К концу 1-й мин наблюдались нарушения ритма по типу предсердной экстрасистолы, сме-



зовые изменения биоэлектрической активности головного мозга: фаза десинхронизации, фаза гиперсинхронизации, фаза угнетения с полной депрессией биоэлектрической активности. Указанные циклы не зависят от положения петли. Аналогичные изменения биоэлектрической активности головного мозга наблюдали В. Т. Севрюков (1976), А. Ю. Молин (1980), которые изучали влияние алкогольной интоксикации, темпа повешения, материала и характера петли на развитие и течение асфиксии.

Десинхронизация биоритмов головного мозга может быть объяснена реакцией возбуждения ретикулярной формации и гипоталамуса на развивающуюся гипоксию. Гиперсинхронизация рассматривается как результат тормозящего влияния гипоксии на нейроны коры больших полушарий в сочетании с прекращением активизирующего влияния систем мозгового ствола. «Всплески» биоэлектрической активности на фоне ее угасания, очевидно, являются следствием иррадиации импульсов стволового отдела головного мозга и по времени совпадают с развитием терминальных дыхательных движений (Малкин В. Б. с соавт., 1963; Баскина Н. Ф., 1967).

Нарушения функций скелетной мускулатуры при повешении реализуются в виде судорог. Сокращения отдельных мышечных групп, появляющиеся в начальном периоде асфиксии, переходят в резкие общие судороги, обычно клонического характера, нередко заканчиваясь опистотонусом.

Меньшая выраженность судорог отмечается при развитии асфиксии на фоне наркотических состояний, алкогольной интоксикации, у пожилых лиц (Леонтьев К. М., 1885; Дзекунов Г. Т., 1955; Севрюков В. Т., 1976).

По данным Е. С. Мишина (1975), судороги появлялись через $2,8 \pm 0,25$ мин при повешении с передним положением петли, и через $27,2 \pm 2,8$ мин – при заднем. В. Т. Севрюковым (1976) в эксперименте на кроликах установлено, что судороги возникают на фоне гипертонуса мышц на 3-й мин опыта, сочетаются с медленными высокоамплитудными волнами на электрокортикограмме, число судорожных приступов составляет от 1 до 8 за период умирания. Их длительность – от 1 до 4 сек с перерывами между ними от 2 до 10 сек.

Возникновение судорожных сокращений мышц мотивируется: токсическим действием избытка углекислоты на центры продолговатого и спинного мозга (Вроблевский П. М., 1926); раздражением определенных участков коры головного мозга (Райский М. И., 1953); рефлекторными влияниями различных рецепторных зон (Загряд-

ский В. П., 1955); грубыми нарушениями метаболизма мышечной ткани (Смольянинов В. М. и соавт., 1975), Очаги патологической импульсации при тонических судорогах расположены в глубоких подкорковых отделах ЦНС, при клонических – в коре больших полушарий и близлежащих подкорковых отделах (Якупов Р. А., 1973). Судороги прекращаются с истощением соответствующих нервных центров. Судорогам иногда сопутствует семяизвержение. J. Krarter (1926) в опытах на животных и при наблюдении казней через повешение наблюдал эрекцию и эякуляцию только при грубом раздражении шеи петлей. Семяизвержение у экспериментальных животных отмечали и мы в единичных опытах повешения с рывком.

Наши данные показали, что при различных способах полного повешения (плавно, с рывком) выявляются четкие различия в характере и длительности развития асфиксии. При этом повешение с рывком вызывает более раннее угасание биоэлектрической активности головного мозга, сердца, скелетной мускулатуры, прекращение дыхания (в среднем, соответственно, на 0.4 мин; 6 мин; 0.3 мин.; 2 мин).

В экспериментах на кроликах установлено и математически обосновано, что при полном повешении со стороны петли на шею действует сила, прямо пропорциональная массе тела, максимальной скорости его падения из точки опоры (и, следовательно, пройденному телом пути, т. е., фактически, длине свободной части петли) и обратно пропорциональная времени, которое проходит от момента рывка до момента окончательной остановки тела (Молин Ю. А., 1977). Проведенные эксперименты выявили закономерность возникновения рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхательных движений на первой минуте повешения с рывком, что имеет несомненное экспертное значение (рис. 24). Смерть в таких случаях наступает практически мгновенно, в течение долей секунды (скорость продвижения импульса по нервным проводникам составляет около 50 м/сек). Продолжительность умирания и изменение изученных функций организма в меньшей степени зависят от материала петли, чем от темпа повешения. Это обусловлено тем, что действие материала в основном ограничено раздражением экстерорецепторов кожи. Нами показано также, что, в отличие от экспериментов Е. С. Мишина с незатягивающейся петлей, продолжительность умирания при повешении в скользящей петле при различных положениях не имеет резких различий. Это связано с относительно равномерным сдавливанием всех поверхностей шеи петлей-удавкой.

Полученные при экспериментальном повешении данные не могут быть полностью перенесены на человека, однако они позволяют обоснованно утверждать, что и у людей при разных способах повешения, уровнях наложения, положениях и материалах петель характер и длительность умирания существенно различаются. Это подтверждается и практическими наблюдениями (Федоров М. И., 1967, Молин Ю. А., 1993).

Продолжительность умирания при повешении составляет 5–6 мин (Martin E., 1938; Bucher K., 1955), 5–10 мин (Minovici N., 1905), 25–30 мин (Jonas M.; Greifova V., 1959). М. И. Федоров (1957) доказал, что время наступления смерти при экспериментальном повешении зависит от вида животного: кролики в его опытах погибали через 4–5 мин, кошки – через 6–8 мин, собаки – через 6–9 мин. Аналогичного мнения придерживаются Е. J. Van Liere, J. C. Stickney (1967). Ими отмечено и значение возраста – молодые животные более устойчивы к кислородному голоданию, чем старые. У человека при повешении смерть наступает раньше, чем у животных (Minovici N., 1905).

По сравнению с другими видами механической асфиксии, при повешении в результате воздействия петли на шею длительность периодов асфиксии сокращается (Концевич И. А., 1968; Кузнецов В. А., 1976, и др.). Следует отметить, что во всех изученных нами работах в качестве показателя для определения времени смерти использовалось прекращение сердечной деятельности (в XIX в. – по исчезновению пульса, в XX в. – по исчезновению ЭКГ).

На длительность умирания при повешении действует и ряд других факторов. Н. Jacob, W. Pyrkosch (1951) отмечали, что длительность умирания при повешении с неполным висением тела больше, чем при полном. W. Schwarzacher (1928) доказал, что при неполном повешении сила тяги, действующая на свободный конец петли, а также сдавление шеи, будут различными в зависимости от позы трупа. Так, при неполном повешении и вертикальном положении тела сила тяги веревки составляла 73–85 % массы тела, а при положении на коленях – лишь 19 %. Неодинаковы и морфологические проявления полного и неполного повешения. О трудностях реанимации лиц, извлеченных из петли при полном повешении в отличие от неполного пишут Е. И. Чазов (1971), В. А. Кузнецов (1976). В. М. Сульженко, Е. С. Мишиным (1977) в экспериментах на кроликах выявлены различия в развитии асфиксии при полном и неполном повешении (при прочих равных условиях), доказано

увеличение сохранения жизненно важных функций организма при неполном повешении на 4.5–8.0 мин.

На основании анализа обширного клинического материала (истории болезни оживленных после повешения) М. И. Федоров (1967) считал странгуляцию в течение 6–9 мин и более смертельной. По нашим данным, эти цифры составляют 8–10 мин.

Изучение нарушения функций организма при повешении с разными положениями петли на шее позволило Е. С. Мишину (1975) выделить следующие периоды: 1 – период расстройств дыхания и сердечной деятельности рефлекторного характера как результат воздействия петли на рефлексогенные зоны шеи; 2 – период относительной компенсации; 3 – период декомпенсации с развитием глубоких расстройств деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем; 4 – терминальный период. Длительность умирания значительно варьировала – в основном, за счет периода относительной компенсации – в зависимости от положения петли, являясь наименьшей при переднем ее положении и наибольшей – при заднем.

Судебных медиков издавна интересовали механизм и непосредственная причина смерти при повешении. Традиционно генез смерти связывали со сдавлением дыхательных путей. Р. Baron (1893) единственной причиной летального исхода считал асфиксию, быстрота которой зависит от материала петли, что и обуславливает степень закрытия дыхательных путей. По экспериментальным данным автора, при повешении с одинаковым положением петли из латунной проволоки смерть наступала через 7 мин, из веревки – через 9 мин, из ремня – через 10 мин, из скрученной салфетки – через 11 мин. В. К. Мержеевский (1882), Langreuter (1886) связывали наступление смерти с закрытием глотки корнем языка, подтягиваемым вверх петлей, а также мягким небом и окружающими тканями.

Для полного сдавления трахеи достаточна сила, равная 10–15 кг (Райский М. И., 1953; Haberda A., Reiner M., 1894), чем и объясняется возможность неполного повешения.

Однако, закрытие глотки корнем языка, сдавление трахеи не могло объяснить наступление смерти в случаях повешения трахеотомированных больных и экспериментальных животных с положением петли выше трахеотомической трубки. Смерть в указанных случаях наступала, но значительно позже, чем при обычном повешении. Многие авторы (Попов Н. В., 1946; Федоров М. И., 1967; Hofmann E., Haberda A., 1927, и др.) объясняли смерть при повешении тяжелыми расстройствами гемодинамики головного мозга, вызванными сжати-

ем сосудов шеи. Доказано, что для сдавления яремных вен достаточно ничтожного давления на ткани шеи, для пережатия сонных артерий—3.5–5 кг, позвоночных—16–30 кг (Schwarzacher W., 1928).

В результате сдавления яремных вен нарушается отток крови из полости черепа с быстрым подъемом внутричерепного давления. Оно особенно резко нарастает, когда через не полностью пережатые позвоночные артерии кровь продолжает поступать к головному мозгу. Следствием указанных процессов являются кислородное голодание и сдавление различных центров и структур головного мозга с быстрой потерей сознания и нарушением регуляции жизненно важных функций. Компрессия и растяжение сонных артерий при странгуляции вызывает тяжелые расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы вследствие реакции рецепторов синокаротидных зон. При этом отмечается выраженная брадикардия, падение АД, диспноэ (Hering H., 1927). Вследствие локального повышения АД в каротидных синусах (ниже места странгуляции) возникает снижение давления и в сосудах большого круга кровообращения, а при падении АД в синусах возможен прессорный эффект (Чеснокова С. А., 1954; Хяутин В. М., 1963; Neumans C, Neil E., 1958, и др.).

М. И. Федоров (1954) экспериментально доказал, что денервация каротидных синусов затягивает развитие асфиксии, удлиняет время функционирования центров продолговатого мозга, замедляет падение артериального давления в начальном периоде странгуляции. По мнению Д. П. Косоротова (1928), вследствие резкого вытяжения, перегиба шеи при повешении страдает и просвет позвоночных артерий. Известны случаи, когда не было ни сдавления дыхательных путей, ни действия петли на сосудисто-нервные пучки (например, при прохождении петли через рот), однако, смерть наступала. Ее причину в этих случаях видели в резком вытяжении шейной части спинного мозга.

Е. С. Мишин (1975), изучив влияния различных положений петли на танатогенез повешения, доказал, что при переднем положении петли причиной смерти являлась собственно механическая асфиксия, связанная с прекращением или резким сокращением поступления воздуха в легкие. При заднем положении незатягивающейся петли в генезе смерти на первый план выступают гемодинамические нарушения, обусловленные сдавлением сосудов и нервов шеи. При боковом положении петли ведущий компонент в генезе зависит от того, куда больше смещалась петля — кпереди или кзади.

Сдавление блуждающих и верхнегортанных нервов петлей обуславливает их чрезмерное раздражение, что приводит к нарушению

сердечной деятельности, а иногда и к внезапной остановке сердца в фазе систолы (Попов Н. В., 1946; Поркшеян О. Х., 1974; Молин Ю. А., 1990, и др.). Рефлекторные дуги в этом случае могут замыкаться через каротидные синусы (геринг-рефлекс), верхнегортанные нервы (вагусный рефлекс), а также при раздражении окончаний верхнегортанных нервов в слизистой оболочке гортани вследствие давления петли. Более осторожно оценивает роль блуждающих нервов в процессе повешения М. И. Федоров (1967), указывая, что они являются лишь проводником раздражения с верхнегортанных нервов.

Подчеркивая ведущее значение в танатогенезе рефлекторных воздействий, возникающих от растяжения и сдавления нервных стволов шеи, мы считаем, что смерть при повешении может наступить в любом периоде, причем, если в танатогенезе превалировало сдавление сосудисто-нервных пучков (особенно, у лиц, страдавших сердечно-сосудистыми заболеваниями), летальный исход возникает от остановки сердца вследствие преимущественного раздражения нервных стволов. В таких случаях морфологические признаки, характерные для механической асфиксии, отсутствуют.

Gumprecht (1911) впервые высказал предположение о том, что в случаях переразгибания позвоночника повреждение продолговатого мозга зубовидным отростком второго шейного позвонка может явиться причиной смерти при повешении. Данное утверждение вызвало ряд проверочных исследований (Nippe M., 1913; Meixner K., 1919; Olbrycht J., 1963). Эти авторы пришли к заключению, что защищенность продолговатого мозга прочным связочным аппаратом позвонков и спинномозговой жидкостью препятствует его травме. Однако в других руководствах и статьях по судебной медицине участие указанного механизма в генезе смерти не исключается (Гуковская Н. И., Свешников В. А., 1957; Суздальский О. В., Русина Г. И., 1972; Сапожников Ю. С., Гамбург А. М., 1976). На возможность участия в танатогенезе повешения травмы продолговатого мозга указывает и Е. Knobloch (1959), сообщая о случаях каталептического трупного окоченения.

Несомненно значение механической травмы в танатогенезе при казнях через повешение, сопровождающихся переломами, вывихами позвонков, разрывами межпозвонковых дисков, оболочек и вещества спинного мозга (Hofmann E., 1881; Strassman F., 1901). Сходные указания есть и в клинической литературе.

При переломе зубовидного отростка, вызванном грубым наси-

ем сгибательного характера, что может наблюдаться при полном повешении с передним положением петли, отломанный зуб вместе с атлантом и головой двигается кпереди и скользит вниз по суставному скосу второго шейного позвонка. Задняя дуга атланта, смещающаяся кпереди, повреждает мозг на границе между продолговатым и спинным; смерть при этом наступает практически мгновенно (Цывьян Я. Л., 1979). В современной экспертной практике такие повреждения встречаются крайне редко.

В научной литературе имеются сведения об участии в танатогенезе повешения еще ряда факторов. И. В. Слепышков (1928), G. Dietz (1963), K. H. Frank, E. Wihsgott (1971) отмечают значение аспирации пищевых масс в генезе смерти. В анализируемых ими случаях исключены агональное и посмертное попадание содержимого желудка в дыхательные пути. Изучение обстоятельств повешения, сопровождающегося аспирацией, показало, что при расположении узла петли спереди или сбоку пищевод остается проходимым. В этих условиях рвота, вызванная раздражением вагуса, может привести к аспирации. По нашим данным, массивная прижизненная аспирация (вплоть до альвеол) отмечена в 2 % случаев, всегда – при задне-боковом положении незатягивающейся петли, неполном повешении, переполненном пищей желудке, алкогольной интоксикации.

М. И. Авдеев (1976) указывает на возникающие при повешении эмболии: жировую (вследствие раздавливания петель подкожной жировой клетчатки, а также общих судорог), воздушную (вследствие разрывов межальвеолярных перегородок).

Известно, что частицы жира могут попадать в кровеносное русло при патологических состояниях, сопровождающихся сильным сотрясением тела и его жировых депо (Давыдовский И. В., 1952). Такая ситуация возникает и при резких судорогах, наблюдаемых при повешении, а также при травме петель жировой клетчатки шеи. Имеются сведения о роли в возникновении эмболов жира неизвестной субстанции, появляющейся при гипоксии и нарушающей устойчивость эмульсии хиломикронов в крови (Колпашиков Е. Г., 1978; Hulman G., 1988).

А. Минчев (1984) в 15.1 % исследованных трупов повешенных обнаружил в легких жировые эмболы (микроскопически). В нашем материале слабо выраженная жировая эмболия сосудов легкого отмечена лишь в 4 наблюдениях; пробы на воздушную эмболию, проведенные в 30 случаях на трупах без признаков гнилостных изменений, оказались отрицательными.

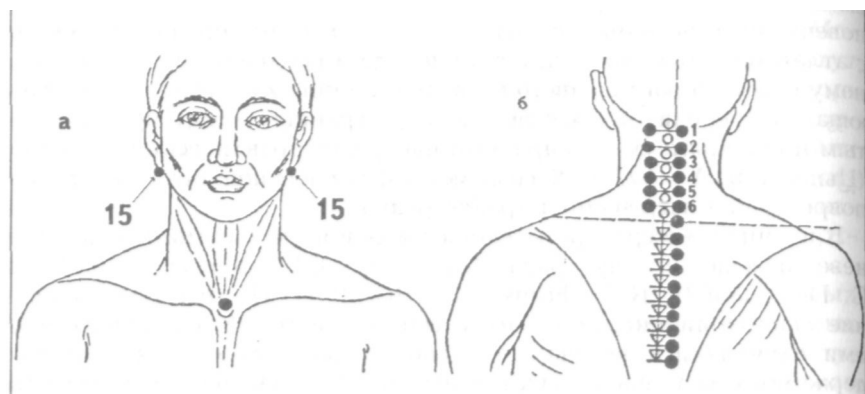
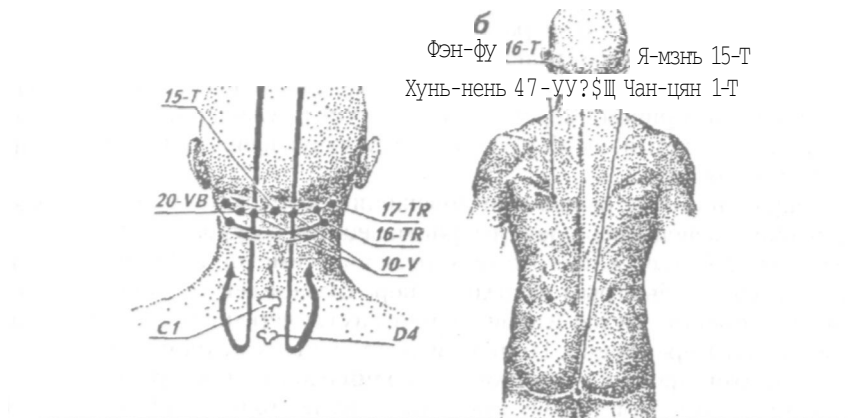


Рис.25 Топография рефлексогенных зон на теле человека (схемы по Ю.С.Пурдяеву, В.И.Алисиевичу, 1990). А – в области мочек ушей, Б – на задней поверхности шеи

Особенностями отличается танатогенез в случаях, описанных П. С. Павловым (1976), Н. В. Бастуевым и соавт. (1978), А.Б. Шадымовым (1989), Ю. С. Пурдяевым, В. И. Алисиевичем (1990), М. Crompton (1986). Имел место сходный случай и в нашей практике.

Общей чертой, объединяющей эти наблюдения, является своеобразная локализация петли-удавки. Наибольшее давление она со* здавала по задней поверхности верхней трети шеи, откуда ветви борозды поднимались вверх и кпереди, на лицо, замыкаясь либо в области рта (случай Н. В. Бастуева и соавт.), либо на уровне глаз, скуловых областей (случаи П. С. Павлова и М. Crompton), либо в лобной области (остальные наблюдения). Голова трупа при этом во всех случаях, кроме экспертизы Ю. С. Пурдяева и В. И. Алисиевича, было резко запрокинута кзади. Этот факт по* зволил М. Crompton связать наступление смерти с развитием спинального шока, как следствия внезапного резкого растяжения спинного мозга. При этом, как результат вовлечения в процесс диафрагмальных нервов, ветви которых выходят из III-V сегментов, произошла остановка диафрагмального дыхания.

Иной вариант танатогенеза для таких случаев предлагают Ю. С. Пурдяев и В. И. Алисиевич. Странгуляционная борозда при этом проходит по рефлексогенным зонам шеи (рис. 25, 26), без



Вис.26 Топография опасных для жизни точек на теле человека (согласно данным восточной рефлексотерапии, по Г.Лувсон, 1980). А – на задней поверхности шеи, Б – на задней поверхности туловища сдавления сосудов и дыхательных путей. Непосредственной причиной смерти явилась рефлекторная остановка сердца вследствие травмы зон, повреждение которых опасно для жизни.

Остальные авторы, и мы в том числе, склонны рассматривать наступление смерти в подобных случаях все же как следствие сдавления сонных артерий смещающимися мягкими тканями в области сосцевидных бугров. На такой механизм указывают признаки нарушения гемодинамики головного мозга в виде резкого его полнокровия, пердиapedезных кровоизлияний, отека.

Применительно к умиранию при повешении, общие вопросы нарушения метаболизма при механической асфиксии, изложенные в начале этого раздела книги, еще ждут своей детальной разработки. В частности, возможно применение таких перспективных методик, как регистрация внутри- и внеклеточных потенциалов биоэлектрической активности нейронов и соответствующего электрофореза веществ, исследование напряжения кислорода в клетках (Самойлов М. О., 1985).

Резюмируя материалы этой главы, следует подчеркнуть, что при повешении на организм действует сложный комплекс мощных раздражителей, и зачастую трудно выделить ведущий среди них. Сочетание возникающих функциональных и морфологических изме-

нений обусловлено как непосредственным действием петли на органы и ткани шеи, так и развивающимся процессом асфиксии.

Сложная цепь танатогенеза начинается механическим раздражением экстеро- и интерорецепторов шеи с развитием рефлекторных воздействий, причем смерть может наступить уже в первые секунды затягивания петли, особенно при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Мощное влияние рывка при повешении обусловлено, помимо раздражения рецепторов, резким растяжением сосудов (о чем свидетельствует большая частота обнаружения симптома Амюсса), нервных стволов, быстрым и полным пережатием вен (с развитием острого венозного застоя и повышения внутричерепного давления) и, в меньшей мере, общих сонных и позвоночных артерий (что нарушает приток крови и усугубляет гемодинамические нарушения в головном мозге). При повешении с рывком постоянно наблюдается и большая степень сдавления верхних дыхательных путей, чем при плавном повешении, о чем свидетельствует раннее развитие одышки при этом способе повешения.

Затем включается влияние острого венозного застоя и повышения давления в полости черепа, с развитием острой гипоксии и сдавления ткани головного мозга. При переднем (передне-боковом) положении петли ведущую роль в танатогенезе играет сдавление дыхательных путей с нарушением функции дыхания.

Комплекс вышеуказанных процессов приводит к расстройству регуляции функций, неадекватной импульсации из центров, что, в частности, вызывает изменения мышечного тонуса. В дальнейшем присоединяется нарастающая общая гипоксия как результат прекращения поступления кислорода и нарушения усвоения его тканями, а также ацидоз вследствие накопления углекислоты и нарушения обмена веществ. Тяжелые расстройства метаболизма обусловлены также изменениями микроциркуляции (Бедрин Л. М., Левин В. Н., Румянцев Я. Я., 1973; Бедрин Л. М. и соавт., 1992; Лазарева Н. Н., 1977). В ряде случаев в танатогенезе несомненно участие травмы продолговатого мозга, аспирации желудочного содержимого. В отличие от большинства других видов механической травмы, действие повреждающего фактора (петли), продолжается в течение всего процесса асфиксии, что, безусловно, усиливает патологическую импульсацию с рецепторов, утяжеляет гемодинамические и метаболические синдромы.

Глава 6

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОВЕШЕНИЯ

6.1. Видовые признаки повешения

В секционной диагностике повешения ведущую роль играют так называемые видовые признаки, выявление которых, наряду с общеасфиксическими, служит базой для постановки судебно-медицинского диагноза и составления научно обоснованных выводов.

Во всех учебниках и руководствах изложение алгоритма диагностики смерти при механической асфиксии начинается с общеасфиксических признаков. При обсуждении повешения мы считаем это нелогичным, так как решающее экспертное значение и ведущее положение в диагнозе и заключении имеют видовые симптомы. С них мы и начнем обзор патоморфологии.

Основным видовым признаком является странгуляционная борозда на коже шеи. Странгуляционная борозда представляет собой желобовидное вдавление, имеющее дно, стенки, верхний и нижний края (валики). Ее морфологические признаки определяются рядом факторов: материалом и конструкцией петли, характером висения (полное, неполное), темпом повешения, длительностью пребывания в петле, массой тела, особенностями шеи субъекта, интенсивностью и длительностью асфиксических судорог. В результате на единицу площади кожи действует давление определенной величины, различной на протяжении борозды и меняющейся во времени, что и обуславливает формирование особенностей морфологии (рис. 27).

Характерной для повешения является локализация странгуляционной борозды в верхней трети шеи, выше щитовидного хряща, что наблюдается при вертикальном или близком к нему положе-

*дш,1,.....,^лп ы,,им1**~ч^

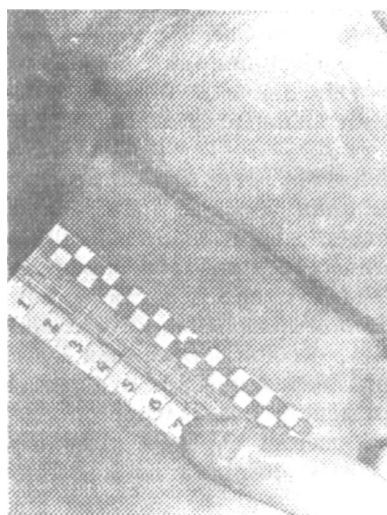
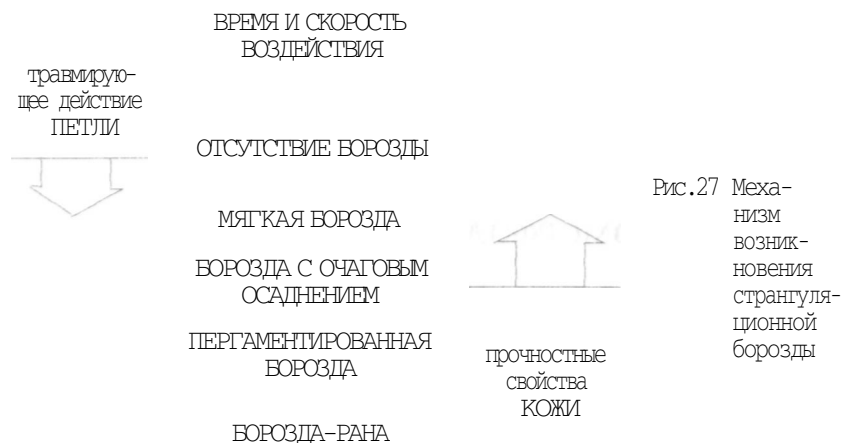
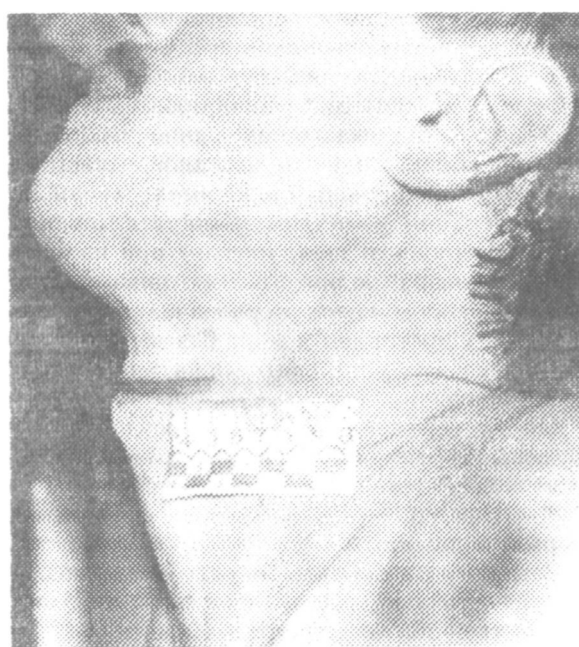


Рис.28 Косовосходящая странгуляционная борозда

нии тела, а также при конструкции петли, позволяющей ей смещаться вверх. В средней и нижней третях шеи борозда обычно локализуется при неполном повешении и затягивающейся петле, плотно охватывающей шею, не смещающейся вверх под действием массы тела и асфиксических судорог. Иногда движению кверху низко наложенной петли препятствуют опухоли, зобы, рубцы.

Направление странгуляционной борозды по отношению к длиннику шеи бывает различным. Характерным для повешения является косовосходящее направление — спереди или сбоку кзади и наоборот (рис. 28). Горизонтальное расположение борозды на-



и формы, нередко с образованием отечных пузырей и очаговых внутрикожных кровоизлияний. Следует тщательно проследить ход и взаиморасположение всех элементов, чтобы (например, при отсутствии орудия) дифференцировать действие одной многооборотной петли от нескольких одиночных, выявить смещение *вверх*; первоначально низко наложенной удавки и т. д.

В практике нашего бюро имел случай возникновения двух борозд (верхняя – четкая замкнутая, нижняя – короткая на передней поверхности шеи, мягкая) при наложении петли из электрокабеля поверх поднятого воротника пальто, с последующим соскальзыванием *вверх* первоначально низко наложенного орудия! Труп был доставлен в морг без верхней одежды, но с петлей. Истину позволил установить лишь дополнительный ОМП и опрос его участников.

Между верхней и нижней бороздой при этом могут быть обнаружены вертикальные параллельные ссадины на выступающих частях шеи (следы соскальзывания петли).

Две борозды могут наблюдаться и при повторении неудавшейся первой попытки.

Замкнутость борозды определяется воздействием петли на всю окружность шеи. Достаточно часто в области узла и при смыкании ветвей петли вне пределов шеи возникают незамкнутые следы.

Ширина борозды, как правило, соответствует ширине петли. Эта закономерность утрачивается в случае мягких широких орудий strangуляции, зачастую не оставляющих отчетливых следов на коже, а также при воздействии очень узких, глубоко внедряющихся в ткани. В последнем случае петля как бы охватывается кожей, осадняя ее, что при последующем подсыхании приводит к возникновению борозды, по ширине большей, чем диаметр орудия травмы.

Глубина борозды определяется, прежде всего, материалом и конструкцией петли. Естественно, что мягкие широкие петли оставляют не вдавленные, слабо заметные следы и, наоборот, узкие твердые, особенно, затягивающиеся, глубоко внедряются в шею. Степень вдавления определяется и величиной действующей массы тела. Наибольшей она будет при полном повешении, наименьшей – при повешении в положении лежа. Обычно чем дольше тело висит в петле, тем глубже становится борозда. Глубина ее на всем протяжении неравномерна, и это – один из ведущих дифференци-

ально-диагностических признаков борозды при повешении. При этом максимальная глубина возникает соответственно наибольшему давлению петли – в месте, противоположном узлу (при его отсутствии – месту смыкания ветвей петли). На глубину следа влияют и индивидуальные особенности орудия (дополнительные узлы, пряжки, различные предметы, подведенные под петлю, и др.). Крайне редко наблюдается возникновение борозд, напоминающих резаные раны (при повешении с рывком в узких металлических петлях).

Одновременно с увеличением глубины борозды прогрессирует и другой показатель сдавления тканей шеи – уменьшение окружности шеи. При длительном полном висении это уменьшение может достигать 4–5 см, что легко выявляется при сопоставлении окружности шеи и воротника рубашки (или при расспросе родственников о соответствующем показателе).

Характер краев и дна борозды определяется рельефом петли, являясь его негативным отображением, а также силой и продолжительностью воздействия на шею. Верхний край обычно бывает подрытым, нижний – скошенным. Особенно четко эти особенности выявляются при применении узких петель. Плотность дна определяется осадняющим действием петли с последующим высыханием. Степень осаднения связана и с дополнительными динамическими нагрузками. Она возрастает при повешении с рывком, а также при длительных выраженных общих судорогах.

При плавном повешении в полужестких петлях осаднения выражены в области наибольшего давления (передняя поверхность шеи), носят очаговый характер, а при повешении с рывком чаще представлены сплошным осаднением по всей борозде.

Четкие, плотные, различных оттенков, коричневато-бурые борозды называются пергаментированными; бледно-фиолетовые, практически неосажденные – мягкими. Неравномерность величины давления, воздействующего на шею, формирует и различную морфологию дна одной и той же борозды. В соответствии с этим мы считаем целесообразным называть борозды преимущественно пергаментированными или преимущественно мягкими.

Следует отметить локализацию и морфологию следа от давления узла, его размеры, уровень расположения (выше, ниже или соответственно борозде). По нашим данным, след от узла удается обнаружить в 15 % случаев (рис. 30).

Ю. М. Китаев (1964) и В. Л. Зубков (1966) описали образование се-

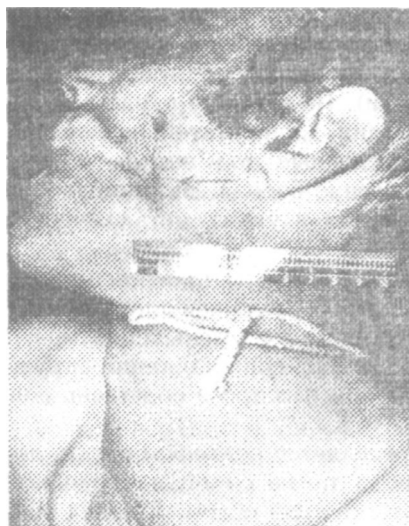


Рис. 30 След от узла петли на левой щеке

розных пузырей в области странгуляционной борозды. В нашей практике этот симптом наблюдался в 5 % случаев в виде напряженных, реже – спавшихся пузырей, содержащих желтоватую или сукровичную жидкость. Их диаметр составлял от 0.3 до 0.8 см, иногда отмечалось слияние пузырьков (рис. 31). Они, как правило, сочетались с отеком подкожной клетчатки, подслизистого слоя глотки, средостения. Локализовались пузыри преимущественно по вершине промежуточного валика, реже – на фоне кожи, ущемленной пряжками ремней. В одном из наших наблюдений от вскрывшихся, видимо, в процессе длительной агонии пузырей возникли вертикальные потеки сукровицы.

При микроскопическом исследовании дно пузыря обычно представлено отеком сосочковым слоем дермы, «крыша» – отслоенным эпидермисом со сглаженным сосочковым строением.

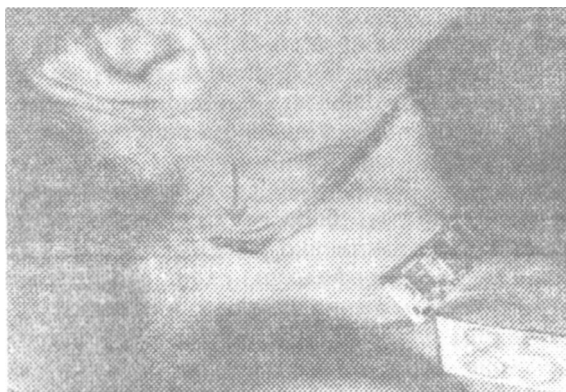


Рис. 31 Пузырьки с геморрагическим содержимым в области борозды.
Эксперт
А.В.Васильев

Вис.32 Наложение
петли
на шею
через
полотенце



Механизм возникновения этого симптома прост: ущемление кожи частями петли приводит к локальному прекращению оттока лимфы с подъемом ее давления, что в сочетании с повышением проницаемости лимфатических сосудов формирует полость. При вовлечении в процесс кровеносных капилляров содержимое пузырей становится геморрагическим.

Морфология странгуляционной борозды зависит также от различных преград между кожей и петлей (рис. 32). Так, при повешении в жестких и полужестких петлях, накладываемых поверх поднятых воротников рубашек, свитеров, пальто, борозды представляют собой слабо осадненные и мягкие полосы вдавления, иногда припухшие гиперемированные (при переживании). При наложении петли поверх широкой густой бороды осаднение кожи возникающей странгуляционной борозды резко ослабляется.

Иногда в области дна наблюдается своеобразный «симптом шипка» (рис. 33, 34). Он возникает при вовлечении в части петли участков кожи с ущемлением их и формированием разнообразных кровоизлияний.

Дополнительные особенности борозды могут быть самыми различными: ссадины и другие повреждения в окружности и в проекции (рис. 35), перерывы по ходу, ответвления, расположение в зоне трупных пятен, просвечивание подлежащих мышц и сосудов (при пергаментации), потеки крови (рис. 36) и др. Все они должны быть тщательно изучены и документально отражены экспертом.



Рис. 33, 34 формирование симптома щипка

Выявление групповых и, особенно, индивидуальных признаков петли по оставленному следу создает возможность для проведения идентификационных экспертиз.

В связи с тем, что странгуляционная борозда возникает от сугубо механических причин, она образуется как у живого человека, Tarf и на трупе. Время проявления борозд различно и зависит от условий повешения (см. главу 13.7.2).

В экспериментах с подвешиванием трупов отчетливо выявлялась роль материала петли в формировании борозды. Она возникала и стойко сохранялась после минутного висения в веревочной петле; после пятиминутного пребывания трупа в удавке из полотенца борозда была слабовыраженной и появлялась не всегда; увеличение времени наложения широкой мягкой петли до 30 мин не гарантировало возникновения борозды (Концевич И. А., 1968; Гамбург А. М., 1973).

Кроме следа на коже, при повешении обнаруживаются также иные морфологические проявления в тканях и органах шеи. К ним относится так называемая мышечная странгуляционная борозда (Л. О. Барсегянц, 1953), представляющая собой белесоватое плот-





наблюдаться и при посмертном повешении, так как его появление обусловлено оттеснением корня языка кверху затягивающейся высоко расположенной петлей при переднем (переднебоковом) положении ее с выступанием кончика языка из полости рта и последующей фиксацией зубами при развивающемся трупном окоченении. М. И. Федоров (1967) наблюдал повреждение кончика языка в 20–25 % случаев спасенных из петли, подтверждая механизм возникновения, предложенный



N. Minovici (1905) – «закусывание» языка при асфиксических судорогах. Особую диагностическую ценность признак Приобретает при обнаружении в толще языка соответственно отпечаткам зубов макро- или микрокровоизлияний (Житков В.С., 1978, Loubser J.D., 1986). По-видимому, в судорожном периоде иногда возникает и закусывание нижней губы. Поверхностные укушенные ранки без перифокальных кровоизлияний, но с горизонтальными потеками крови мы наблюдали в 2 % секций. Обычно они точно соответствовали резцам и клыкам челюстей (рис. 37).

1 Рис. 38 Потеки слизи из носа |

М. И. Райский (1953) к видовым признакам повешения относит кровотечение из носа с потеками по длинной оси тела на коже и одежде. Мы его неоднократно фиксировали, также как потеки крови из наружных слуховых проходов (Якупов Р. А., 1972). Кровотечение при этом развивается из мелких сосудов наружной поверхности барабанной перепонки вследствие резкого венозного застоя и повышенной проницаемости сосудов с формированием диапедезных кровоизлияний. Это явление часто сочетается с геморрагией в полость среднего уха; мы наблюдали их (в комплексе или изолированно) в 4 % случаев. Эти признаки, как и протяженные потеки слизи, слюны, сукровичной жидкости от отверстий рта и носа (рис. 38), являются симптомами развития странгуляционной асфиксии и, с нашей

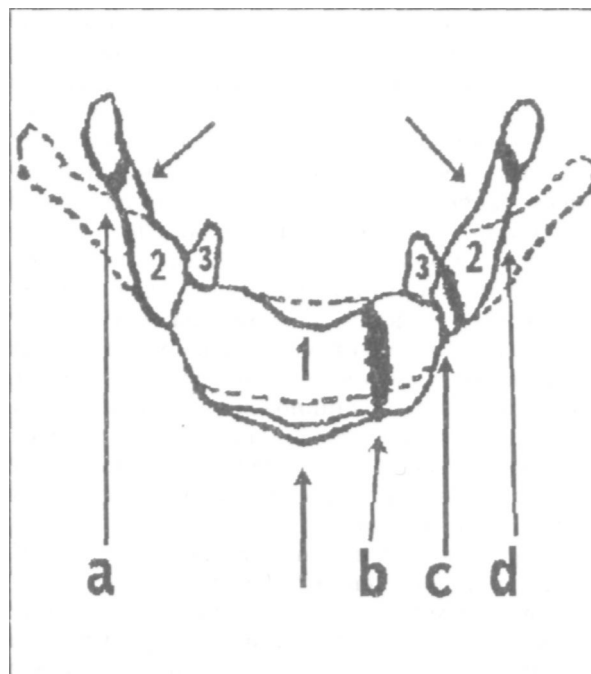
точки зрения, отображают не только положение тела в петле, но ц* (в сумме с другими явлениями) характеризуют прижизненность повешения. К таким симптомам относятся и наблюдавшиеся нами потоки крови по бедрам от воспаленных резко увеличенных наружных геморроидальных узлов.

Практически единодушно в судебно-медицинской литературе признается диагностическая значимость надрывов интимы общей сонной артерии, впервые описанных Амюсса в 1829 г. Чистота обнаружения признака различна: от 0,3 % (Jonas M., Greifova V j j 1958) до 43 % (Catrux G. et al., 1984). Малую частоту встречаемости симптома мы объясняем тем, что авторы, приводящие эти цифры, обобщали материал экспертов, недостаточно внимательно изучавших интиму. Е. С. Мишин (1970) из 40 исследованных артерий, взятых от 20 трупов людей, погибших от повешения, применяя окраску надрывов интимы водорастворимой черной тушью с последующей стереомикроскопией, обнаружил повреждения интимы в 221 артериях. На нашем экспертном материале симптом Амюсса наблюдался в 34 % случаев. Надрывы интимы обычно располагаются на задней стенке сосуда, поперечно или косопоперечно, локализуясь в зоне разделения общей сонной артерии на наружную и внутреннюю. Форма повреждений прямолинейная, зигзагообразная, полулунная, ветвистая. Общее количество надрывов, как правило, параллельных, в одной артерии может достигать 6–8. Обычно локализация повреждений интимы соответствует уровню странгуляционной борозды, хотя может располагаться несколько выше или ниже нее. При переднем положении затягивающейся петли в случаях полного повешения мы наблюдали, как правило, двусторонний симптом Амюсса; в случаях односторонней локализации он выявлялся соответственно стороне наибольшей выраженности борозды. Чаще эти надрывы локализуются в непосредственной близости с атеросклеротическими бляшками.

Повреждения внутренней оболочки общих сонных артерий встречаются и при подвешивании трупов (Думарвеская И. С., 1955). В] то же время сочетание надрывов интимы с соответствующим кровоизлиянием в адвентицию артерии (симптом Мартина) характеризует прижизненность повешения. Этот признак наблюдался нами а] 4,5 % случаев.

Механизм образования симптома Амюсса определяется сдавлением артерии петлей с одновременным растяжением сосуда под действием массы тела. Аналогичные повреждения описаны в инти-

Вис. 39 Локализация перелома подъязычной кости при повешении:
 1 — тело подъязычной кости;
 2 — большие рога подъязычной кости;
 3 — малые рога подъязычной кости;
 а-д — переломы в дистальной трети больших рогов;
 б — перелом тела подъязычной кости;
 с — перелом



ме яремной вены (Kratte J., 1926). Симптом Амюсса чаще встречается и чаще обнаружен при воздействии узких жестких петель, особенно при полном повешении и быстром затягивании петли. В опытах на кроликах симптом Амюсса установлен нами в 47 случаях из 62, то есть чаще при повешении с рывком, при переднем положении скользящей петли. При экспертизах трупов, погибших от повешения с рывком, процент выявления этого признака, по нашим данным, достигает 80 %.

Обсуждая механизм возникновения симптома Амюсса, мы полагаем, что при неполном сжатии артерии петлей усиление гидравлического удара на суженный участок стенки приводит, наряду с действием петли, к дополнительной травматизации интимы. С этим согласуется и частое сочетание локализации надрывов и атеросклеротических бляшек.

В зарубежной литературе отмечается диагностическое значение при повешении симптома Фриберга — локальной вакуолизации ин-

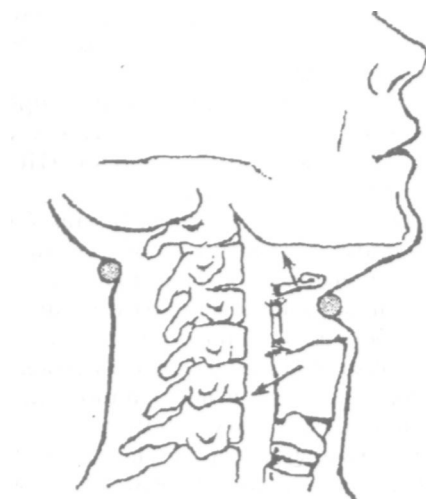
тимы каротид (без разрыва). Так, G. Catrrix et al. (1984) констатировали его в 25 % наблюдений. Эти же авторы приводят ряд случаев кровоизлияний в адвентицию сонных артерий без повреждения их внутренней оболочки. В постасфиксическом периоде повреждение интимы сонных артерий может служить очагом тромбообразования и источником тромбоза (Раухвергер А. Б., 1976). В нашей экспертной практике указанные морфологические изменения сонных артерий не наблюдались.

Кровоизлияния в регионарных лимфатических узлах шеи как видовой признак повешения в судебно-медицинской литературе оценивается различно. Р. Ф. Дынина (1955) пришла к выводу, что обширный, «деструктивный» характер кровоизлияний в ткань подчелюстных узлов (не гиперемия!) характеризуют прижизненное повешение. Возникновение геморрагии имеет сложный характер: механическое воздействие петли в сочетании с резким лимфостазом, венозным застоем, подъемом кровяного давления при судорогах, увеличением проницаемости стенок сосудов. А. М. Гамбург (1973) наблюдала микрокровоизлияния в синусы лимфоузлов при подвешивании трупов. Ю. Г. Забусов, А. М. Ширяк (1982) при повешении наблюдали микрокровоизлияния в перинодулярную клетчатку в сочетании с гиперемией венул клетчатки и капсулы. Авторы отметили в 40 % случаев макроразницу между поднижнечелюстными, околоушными, подбородочными лимфоузлами (увеличенные в объеме, плотные, красноватые, с инъецированными сосудами капсулы) и контрольной группой подмышечных, грудных, надключичных узлов (мягкие, беловатые). Рекомендую обсуждаемые признаки в качестве дифференциально-диагностических, авторы предостерегают от артефициального возникновения посмертных геморрагий вследствие травматичного забора лимфоузлов, обращают внимание на возможность возникновения кровоизлияний при лейкозах и других заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим синдромом. Наряду с изменениями самих узлов, мы наблюдали иногда и кровоизлияния в окружающей клетчатке в виде мелких очагов.

Одним из ведущих симптомов повешения являются переломы подъязычной кости и хрящей гортани (рис. 39). Следует указать, что в соответствии с ныне действующей Международной анатомической номенклатурой, широко распространенный в судебно-медицинской литературе термин «рожок» следует заменить на «рог».

Механизм переломов подъязычной кости определяется прижатием

Рис.40 Механизмы переломов подъязычной кости и щитовидного хряща по А.Понсольд (1967). Заштрихованное круглое сечение — петля



щитоподъязычной связки к позвоночнику и натяжением боковых связок, прикрепляющихся к концам подъязычной кости. Это обуславливает типичную локализацию переломов на дистальных концах больших рогов. А. С. Игнатовский (1910) считал, что при широкой твердой петле подъязычная кость придавливается к позвоночнику, разгибается и ломается. В таких случаях возникает перелом не только больших рогов, но и тела, наблюдаемый очень редко (Суздальский О. В., 1972). Казуистической является и локализация переломов по уровню сочленений большого рога кости с телом (Кодин В. А., 1976; Weintraub С, 1961). Сочленения в таких случаях представлены не характерным синостозом, а хрящевой тканью.

Переломы рогов щитовидного хряща образуются вследствие натяжения их вверх и от придавливания к позвоночнику (рис. 40). При сдавлении шеи над хрящом происходит некоторое «запрокидывание» его вверх и назад с прижатием верхних рогов к позвоночнику и одновременным натяжением боковых щито-подъязычных связок. Это обуславливает образование повреждений рогов вследствие их отклонения кпереди. Если же петля давит на пластинки, то происходит их расхождение в стороны, при этом рога ломаются от натяжения боковых щито-подъязычных связок, смещаясь вперед и внутрь. Возможны прямые повреждения верхних рогов в нижней их части при боковом положении петли.

По мнению К, Simpson (1979), C.J. Poison et al. (1985), при повешении переломы, как правило, локализуются на верхних рогах щитовидного хряща.

При низком расположении петли, в проекции собственно хряща, встречаются повреждения его пластинок. Линия перелома при этом проходит, как правило, продольно (Игнатовский А. С., 1910, и др.). М. И. Федоров (1967) наблюдал переломы пластинок щитовидного хряща в 1.5 % случаев. В нашей практике имели место два случая переломов пластинок, оба – при переднем расположении низко локализовавшейся затягивающейся петли, наличии глубоко вдавленной и осадненной соответственно месту перелома странгуляционной борозды. При этом хрящ был повышено хрупким вследствие развития процессов окостенения и остеопороза. Переломы подъязычной кости и щитовидного хряща при повешении могут встречаться в различных сочетаниях (Кодин В. А., 1974). Автор экспериментально подтвердил наблюдения XIX–начала XX вв. о возможности появления переломов при подвешивании трупов. В. А. Кодиным приведен и детальный анализ морфологии переломов подъязычной кости и щитовидного хряща. Переломы рогов щитовидного хряща были полными, поперечными или косыми (относительно продольной оси), редко выявлялись неполные повреждения (типа трещин). Периферийные отломки, как правило, смещались кпереди. Переломы рогов подъязычной кости обычно были полными, вертикальными или косыми с черепицеобразным наложением отломков.

Обращает на себя внимание различная частота встречаемости переломов подъязычной кости и щитовидного хряща в работах разных авторов (Kunz S., 1987). Л. Ф. Королько и соавт. (1977) наблюдали их в 3.4%, М. Jonas, V. Greifova (1959) – в 7.6%, Д. Е. Джемс-Леви (1967) – в 15.8 %. Й. Дойчинов, С. Симеонов (1982), применяя рентгенологический метод с получением увеличенного изображения подъязычно-щитовидного комплекса, установили его повреждение в 46 % случаев повешения. В наших наблюдениях обсуждаемые переломы отмечены в 24 %. Во всех экспертизах с травмой подъязычной кости мы отметили не прямые переломы больших рогов с признаками растяжения на наружной поверхности и сжатия – на внутренней. Повреждения малых рогов не встретились. Наши наблюдения подтверждают выявленную В. А. Кодиным (1974) роль положения петли в морфологии повреждений: переднебоковое положение петли приводило к травме рогов одноименной

стороны; для переднего положения орудия strangуляции при полном повешении характерна двусторонняя локализация переломов. Практически во всех наших наблюдениях выявленные повреждения характеризовали повешение с рывком. Находя переломы в случаях заведомо прижизненного повешения, мы часто не видели кровоизлияний в их окружности, что, по нашему мнению, является следствием слабой локальной васкуляризации, а также короткой агонии в этих случаях.

Достаточно часто повреждения рогов подъязычной кости и щитовидного хряща сочетались друг с другом, наблюдаясь, как правило, на стороне наибольшего вдавления петли. В единичных экспертизах отмечены повреждения дуги и пластины перстневидного хряща. Следует иметь в виду, что резкое перерастяжение связок, крепящихся на концах рогов, может вызвать вслед за переломом и отрыв соответствующего рога. В случаях травмы щитовидного хряща мы иногда наблюдали, удалив надхрящницу, единичные мелкоочаговые кровоизлияния непосредственно в его ткань. Это объясняется наличием сосудов, входящих в собственно хрящ.

В. Д. Хохлов (1992), исследовав 40 трупов лиц, умерших от повешения (методику препаровки см. в главе 7), выявил такие повреждения в 34 случаях, в том числе: повреждения подъязычной кости – в 16 наблюдениях (изолированные повреждения одного рога – в 9 случаях, сочетанные переломы обоих рогов – в 7 случаях). Повреждения верхних рогов имелись в 21 случае, из них изолированные одного рога – в 11 наблюдениях, сочетанные переломы обоих рогов – в 10-ти. Надлом пластины щитовидного хряща выявлен лишь однажды. Сочетанные повреждения подъязычной кости и щитовидного хряща, как правило, односторонние, отмечены в 8 случаях. Травма перстневидного хряща в виде надломов и трещин дуги, пластины, встретила в 8 случаях, из них в 4-х – в сочетании с повреждениями щитовидного хряща и подъязычной кости. Их морфология была разнообразной – в виде полных переломов, надломов, трещин, разрывов и надрывов сочленений, со смещением или без смещения отломков. Автором подтверждена связь между локализацией петли и особенностями обсуждаемых повреждений. Так, при расположении strangуляционной борозды в верхней трети шеи наблюдалась травма подъязычной кости, щитовидного и перстневидного хрящей. При локализации борозды в средней трети шеи повреждения подъязычной кости не обнаруживались.

При анализе 63 актов исследования трупов лиц, умерших от повешения с различными положениями петли, П. О. Ромодановский и соавт. (1993) не выявили переломов подъязычной кости и хрящей гортани при заднем и задне-боковом положениях петли. При переднем и передне-боковом положении эти травмы отмечены в единичных наблюдениях, при боковом положении они имелись в 29 %.

На большом экспертном материале В. Д. Хохлов (1994) подтвердил полученные нами данные о влиянии положения тела и темпа повешения на частоту встречаемости травм подъязычной кости и хрящей гортани. Обсуждаемые повреждения достоверно чаще наблюдались при вертикальном положении тела (в отличие от иных поз) и при повешении с рывком (в отличие от плавного затягивания петли). В. Д. Хохловым отмечено, что эти повреждения достоверно чаще встретились в группе старше 40 лет, чем до этого возраста. При исследовании влияния пола им установлено, что повреждения подъязычной кости в области сочленения тела с большим рогом достоверно чаще встречаются у мужчин, а в средней трети больших рогов – у женщин. У мужчин чаще наблюдались надломы и трещины щитовидного хряща, у женщин преобладали переломы.

В единичных случаях (4 % наблюдений) мы находили типичные костные и хрящевые мозоли в области больших рогов подъязычной кости, верхних рогов щитовидного хряща – следы консолидировавшихся переломов. Характерно, что эти погибшие при жизни отбывали длительные сроки лишения свободы; в анамнезе четырех человек – указания на давние суицидные попытки, совершенные путем повешения.

В некоторых случаях повешения выявляются повреждения позвоночника. Е. Hoffmann (1881), F. Strassmann (1901) приводят собственные наблюдения и обзор литературы в случаях грубых повреждений шеи петлей (в том числе и декапитации) при дополнительной динамической нагрузке, в частности при казни через повешение. При этом возникают разрывы связок, межпозвонковых дисков, переломы шейных позвонков (наиболее часто – зубовидного отростка второго позвонка), расхождение их тел, повреждения спинного мозга и его оболочек. В современной судебно-медицинской литературе описание таких случаев встречается редко, при этом тело с петлей на шее, как правило, падает с высоты не менее нескольких метров (Skold G., 1976; Ronge F. et al., 1984; Pankratz H. et al., 1986). Ряд авторов при этом подчеркивают значение атипичного (заднего) положения петли, что приводит к резкому перераз-

Рис. 41 Механизм
образования
«перелома
палача» по
Я.Л.Цыбьяну
(19797)



гибанию шеи. В таких случаях, ввиду значительной силы, действующей на шею, переломы обычно сочетаются с выраженными кровоизлияниями в мышцы, а также в региональные межпозвоночные хрящи.

Механизмы и морфология травмы этой зоны детально изучались преимущественно клиницистами. Под «переломом палача» в современной травматологической практике понимают двусторонний перелом корней дужек второго шейного позвонка. Они представляют собой наиболее слабое место костного кольца, образуемого аксисом. Корни дужек в механическом плане ослаблены и находящимися вблизи них поперечными отверстиями, а потому представляют собой зону, «удобную» для распространения силы от черепа к нижележащим позвонкам. Возникающие повреждения сопровождаются дислокацией – голова, атлант, тело аксиса смещаются кпереди (рис. 41). При «переломах палача», наблюдаемых при несчастных случаях (автокатастрофы, ныряние на мелководье и др.) имеет место экстензионно-компрессионный вариант

травмы в отличие от аналогичного перелома у повешенных, когда повреждение возникает по экстензионно-дистракционному механизму. Этим объясняется редкость встречаемости у пациентов из первой указанной группы тяжелых спинальных последствий, в то время как у спасенных повешенных такие осложнения часты, вплоть до разрыва верхних отделов спинного мозга (Цывьян Я. Л., 1979).

Механизм переломов зуба аксиса до конца не выяснен. Большинство травматологов полагает, что он заключается в дистракции головы от верхних шейных позвонков с последующим отрывом зуба аллярными связками, резко натягивающимися при крайних степенях сгибания, разгибания и вращения в суставах шеи. Может иметь место и «срезывание» зуба поперечной связкой атланта. Клинические проявления такого перелома варьируют от локальной боли при движениях головой до мгновенной смерти на МП и определяются степенью смещения зуба (Цывьян Я. Л., 1979).

Гораздо чаще при полном повешении наблюдается еще один диагностический признак – кровоизлияния в межпозвонковые диски (симптом Симона). Механизм появления кровоизлияний определяется резким растяжением дисков при свободном висении тела в сочетании с многократными латеральными изгибами позвоночника при судорогах, а также приливом крови к нижней части тела с повышением давления в сосудах (Simon A., 1968). Проверочные исследования (Ростошинский Э. Н., 1977; Marcinkowski T., Krzymanska M., 1974, и др.) подтвердили ценность указанного признака полного повешения, его отсутствие в контрольных группах (неполное повешение, смерть от других видов механической асфиксии, заболеваний), значение в плане доказательства прижизненности странгуляции. Симптом Симона морфологически имеет вид серповидных темно-красных четких кровоизлияний размерами от крупноточечных до очаговых, обнаруживающихся наиболее часто в поясничном и нижнегрудном отделах позвоночника, крайне редко – в шейном. Источником кровотечения является капиллярная сеть спинальных ветвей поясничных артерий и вен.

В наших исследованиях мы находили положительный симптом Симона в 22 % случаев полного повешения.

В. А. Щербак (1965, 1969) на большом экспертном материале изучил диагностическую значимость кровоизлияний в бассейне глазничных вен, наличия крови в шлеммовом канале, как признаков прижизненного повешения. Геморрагии в ретробульбарной

клетчатке обычно видны на верхних стенках глазниц в виде темно-синих пятен с четкими границами. При вскрытии орбит в таких случаях определяются темно-красные свертки или очаговые пропитывания клетчатки диаметром до 1 см. Анатомической особенностью надкостницы в этой зоне является весьма рыхлое крепление к кости, что позволяет легко развиваться кровоизлияниям. Они могут наблюдаться также в собственно надкостнице, в белочной оболочке глазного яблока, между ней и сосудистой оболочкой, в желтом пятне, в стволе зрительного нерва и вокруг него, в мышцах глаза. Во всех этих случаях размеры их могут варьировать от крупноточечных до очаговых.

Механизм кровоизлияний определяется резким подъемом венозного давления в бассейне глазничных вен с возникновением пердиapedезных и ректических кровоизлияний. Автором указанные гемморрагии не обнаружены ни в одном из случаев посмертного повешения. Более обширные и многочисленные кровоизлияния выявлялись при полном повешении, а также при использовании узких, интенсивно сдавливавших шею петель. При боковом расположении петли выраженность кровоизлияний была больше на соответствующей стороне.

Гистологическое исследование позволяло уточнять и документировать данный симптом. В наших экспертизах он встретился в 9 % случаев. Выраженность его, однако, никогда не достигала степени, описанной В. А. Щербаком в единичных наблюдениях, когда им фиксировалось в результате слияния множественных мелкоочаговых кровоизлияний в клетчатке подобие кровоподтека на веках глаз.

Помимо вышеперечисленных, в судебно-медицинской диагностике повешения могут иметь значение редко встречающиеся признаки, описанные в единичных публикациях. К ним относятся очаговые кровоизлияния в ткань языка, глотку, под эндокард, в ножки диафрагмы, в придаточные пазухи носа (в виде слизееобразного кровянистого содержимого на фоне синюшной слизистой), разрывы стенки аорты, образование полиморфных кристаллов в коллоиде Щитовидной железы и др. Большинство из них мы наблюдали и на своем экспертном материале.

Редкость публикаций по этим признакам мы объясняем тем, что для их выявления (особенно в мышцах-разгибателях спины, ножках диафрагмы, в ретробульбарной клетчатке) требуются дополнительные затраты времени при вскрытии.

6.2. Общеасфиксические признаки и их роль в диагностике

При исследовании трупов людей, погибших в результате механической асфиксии вообще, и повешения в частности, выявляются определенные симптомы, связанные с механизмом асфиксической смерти – так называемые «общеасфиксические признаки». Они подразделяются на наружные и внутренние. К наружным признакам относят: 1) интенсивно окрашенные разлитые трупные пятна; 2) полнокровие и цианоз лица и шеи; 3) мелкие кровоизлияния в соединительнотканые оболочки глаз, кожу лица, шеи, слизистую оболочку рта; 4) следы выделения кала, мочи, у мужчин – спермы.

Большинство авторов подчеркивают, что трупные пятна при повешении – быстро появляющиеся, обильные, резко выраженные, темно-фиолетового или багрово-фиолетового цвета, и связывают такой их характер с сохранением в трупе всей массы крови, находящейся в жидком состоянии. По данным И. А. Концевич (1968), такого характера трупные пятна встречаются в 92 % случаев смерти от повешения. Мы наблюдали этот признак в 94 %, т. е. такой характер пятен присутствует всегда, когда их можно оценить на трупе без гнилостных изменений.

К числу общеасфиксических признаков относят обычно цианоз кожи лица и шеи, слизистых оболочек, который особенно резко выражен при повешении и удушении петлей (Косоротов Д. П., 1928, и мн. др.), что связывается с затруднением оттока крови к правой половине сердца. Следует отметить, что выраженность данного симптома зависит от прижизненного и посмертного положения тела. И. А. Концевич (1968) констатирует этот признак в 40 %, подчеркивая, что он наиболее выражен при наличии слабо затянутой мягкой петли, а также при атипичном положении узла. Происходит это оттого, что при медленном сдавлении широкой петлей сохраняется определенный интервал между сдавлением яремных вен и сонных артерий, более длительный по сравнению с быстрым затягиванием орудия. По нашим данным, синюшность лица часто отсутствует при заднем (задне-боковом) положении петли, так как проходимость сосудов шеи при этом практически не меняется, а также при рефлекторной смерти, когда венозный застой в тканях головы не успевает сформироваться.

Важным наружным признаком обычно считают субконъюнктивальные экхимозы. Механизм образования этих кровоизлияний связывается с повышением давления в системе верхней поллой вены и ростом проницаемости сосудов при гипоксии. В настоящее время пердиapedезные кровоизлияния при острых гипоксических состояниях рассматриваются как проявление васкулярной декомпенсации. Последняя является свидетельством истощения под влиянием травмирующего фактора компенсаторных механизмов, взаимосвязанных с процессами деструкции и репарации в организме (Митяева Н. А., Науменко В. Г., 1987).

Кровоизлияния в соединительные оболочки век наблюдаются и при смерти от других причин, особенно тогда, когда имеется «слабая» васкулярная стенка (старики, дети, больные сосудистыми заболеваниями). А. М. Гамбург (1973) подчеркивает, что точечные кровоизлияния на соединительной оболочке глаз – частое проявление странгуляции, и они не наблюдаются при скоропостижной смерти. Характеризуя разнообразие сведений относительно частоты встречаемости кровоизлияний на серозных и слизистых оболочках, И. А. Концевич (1968) объясняет это явление невнимательностью экспертов или небрежностью при составлении описательной части «Акта». В изученных нами источниках частота выявления этого признака колеблется от 31 до 64 %. В наших наблюдениях он составил 88 %, морфологически был представлен крупно-, мелкоочечными (иногда, выявляемыми только с помощью лупы), редко – мелкоочаговыми кровоизлияниями интенсивного красного цвета, локализующимися в области переходных складок конъюнктивы, на глазных яблоках, веках, слизистой оболочке полости рта (щеки, десны), коже лица и шеи.

Многие исследователи отмечают обнаружение следов мочеиспускания, дефекации, семяизвержения, связывая их с судорожным сокращением стенки мочевого пузыря, кишечной мускулатуры, семенных пузырьков, а также расслаблением сфинктеров данных органов вследствие гипоксии. Явления эти отмечены И. А. Концевич (1968) в 39 %, Ю. А. Молиным (1979) – в 53 %. В. Г. Бернгард (1955) отмечает, что цервикальный секрет в виде слизистого тяжа, так называемой пробки Кристеллера, исторгается из цервикального канала матки при повешении аналогично сперме у мужчин. В наших единичных экспертизах мы тоже констатировали это явление, также как слезотечение, следы которого в виде подсохших «солевых дорожек» выявлялись на щеках, носогубных складках. Из осо-

бенностей, фиксируемых при повешении, на половых органах мужчин отмечается «полунапряжение» полового члена, что объясняется перемещением жидкой крови в нижерасположенные части тела при его вертикальном положении.

Более медленное охлаждение трупа при смерти от повешения, при прочих равных условиях, и связанное с этим ускоренное его гниение, упоминаемое еще судебными медиками прошлого века, какого-либо значения в современной экспертной практике не имеет. Как отмечает А. Д. Гусев (1938), эти явления могут быть отмечены лишь «в противоположность смерти при постепенном ослаблении работы сердца, когда еще в период агонии температура тела не-сколько падает ... и сравнивается быстрее с окружающей средой».

В судебно-медицинской литературе есть указания, что при высокой температуре воздуха, в частности в условиях жаркой аридной зоны, трупное окоченение при повешении появляется на 0.5–1 ч раньше, чем при других причинах смерти, а максимально выраженным становится к 10–15 ч после смерти (Шагылыджов К. Ш., 1988).

К общеасфиксическим признакам, выявляемым при внутреннем исследовании трупа повешенного, обычно относят: 1) жидкое состояние крови; 2) венозное полнокровие внутренних органов; 3) расширение и переполнение кровью правой половины сердца и полых вен; 4) мелкие кровоизлияния в серозные оболочки; 5) острую эмфизему легких.

Со времени описания жидкого состояния трупной крови при внезапной смерти (Morgagni, 1761) судебные медики считали этот феномен специфичным для странгуляционной асфиксии. Однако фибринолиз (термин предложен Dastre, 1893) оказался присущим целой группе патологических процессов, характеризующихся быстрым наступлением смерти (некоторые отравления, скоропостижная смерть от сердечно-сосудистых заболеваний и др.). Е. Hoffmann (1887) считал, что при асфиксии разжижение крови происходит только посмертно и процесс образования свертков особенно выражен при медленно протекающей асфиксии. По мнению А. П. Громова (1970), жидкое состояние крови объясняется особенностями течения асфиксического процесса – снижением свертываемости крови в результате фибриногенолиза, возникающего вследствие гипоксемии и накопления кислых продуктов. Таким образом, разжижение крови есть результат прижизненного процесса, сохраняющийся и на трупе.

Б. А. Кудрявцев (1961, 1966, 1971) считает, что генез жидкого состояния трупной крови связан как с ферментативным, так и неферментативным фибринолизом. На судебно-медицинском материале, в частности, при смерти от повешения, М. И. Круть (1979) показал, что такое состояние крови зависит не столько от накопления углекислоты, как это считалось ранее, сколько от увеличения фибринолитической активности крови. Повышение фибринолиза обусловлено поступлением в кровеносное русло тканевых активаторов плазминогена в результате нарушения окислительно-восстановительных процессов.

О. Х. Поркшеян, В. К. Обрубов (1982) отрицают прямую причинную связь между длительностью атонального периода и наличием или отсутствием свертков в крови, ссылаясь на существующую в настоящее время в коагулологии теорию о посмертном тотальном свертывании крови в организме (с последующим лизисом свертков).

Сущность фибринолиза до конца не раскрыта. По мнению Н. К. Пермякова (1985), в терминальном периоде из-за стрессового выброса гепарина блокируется образование фибрина, и кровь еще при жизни утрачивает способность к свертыванию. После смерти наступает лишь реализация ферментативных реакций лизиса фибриногена и фибрина. Доказан феномен повышения протеолитической активности плазмы в процессе посмертного фибринолиза, достигающий максимума к 24–28 ч после смерти (Струков А. И., Струкова СМ., 1982).

Экспериментальные данные последних лет, в том числе и наши, проверенные на практике, позволяют считать жидкое состояние крови в сосудах одним из постоянных признаков повешения. В то же время, в полостях сердца при этом достаточно часто обнаруживаются мелкие рыхлые красные свертки. Так, если в полостях сердца и сосудов при быстром умирании (например, при полном повешении с рывком) мы практически всегда видели жидкую кровь, то в случаях с длительной агонией, достаточно часто (35 %) , особенно в полостях сердца, обнаруживались вышеуказанные свертки. Нельзя не согласиться с Е. Knobloch (1960), предлагавшим в таких случаях говорить о преимущественно жидком состоянии трупной крови.

Таким образом, реологические свойства крови в сосудах трупа отражают характер основного заболевания и темп умирания, особенности терминального состояния. С нашей точки зрения, многое мог-

ло бы дать электро-микроскопическое исследование посмертных свертков в плане окончательного раскрытия сущности процессов коагуляции и лизиса при странгуляционной асфиксии.

Что касается темного цвета асфиксической крови, то это явление объясняется почти полным извлечением из крови кислорода в результате прижизненной гипоксии тканей, что продолжается после прекращения дыхания и остановки сердца – при этом еще функционирующие ткани и органы, в том числе сама кровь, продолжают расходовать кислород на окислительные процессы. Он требуется и для начинающихся процессов разложения. В то же время, из практического опыта известно, что темный цвет вообще свойствен трупной крови, так как вышеописанный процесс поглощения кислорода наблюдается при любом виде смерти и к моменту вскрытия (а это, как правило, вторые сутки после смерти) он завершается. Таким образом, мы считаем, что темный цвет крови не может быть принят в качестве диагностического признака асфиксии.

К постоянным общеасфиксическим симптомам издавна относят полнокровие внутренних органов. А. С. Игнатовский (1910), указывая, что при асфиксиях степень кровенаполнения органов брюшной полости различна, связывал это явление с моментом наступления смерти: если она наступила во время повышения кровяного давления и сужения сосудов, то органы будут преимущественно малокровными, если же она совпала с моментом падения давления и расширения сосудов, то будет наблюдаться полнокровие. Д. П. Косоротов (1928) считал, что, если дыхательные пути были сдавлены после сделанного выдоха, то одышка носит по преимуществу инспираторный характер и легкие переполняются кровью, и наоборот. Полнокровие и отек внутренних органов находятся в прямой зависимости от продолжительности асфиксии. Несомненно также, что полнокровие органов зависит от гипертензии в малом круге кровообращения, что затрудняет отток крови к сердцу. Его работа при отсутствии дыхания ведет к резкому расстройству гемодинамики в легких с развитием застоя крови, кровоизлияний, резкого отека. И чем дольше функционирует сердце, тем больше выраженность этих процессов.

А. И. Кузьминым (1967) изучено 138 случаев смерти от механической асфиксии, включая повешение. Отек мягкой мозговой оболочки наблюдался им в 111 случаях, отек ложа желчного пузыря – в 82 случаях, причем последний изолированно отмечен только в 12 случаях смерти от утопления, в остальных – сопровождал

отек мягкой мозговой оболочки. Механизм этого признака при странгуляции, по А. И. Кузьмину, – преобладание застойных явлений в системе верхней полой вены, а при закрытии дыхательных путей отмечается равномерное соотношение отека мягкой мозговой оболочки и желчного пузыря.

А. И. Осипов и соавт. (1981) сделали интересные наблюдения, позволяющие объективизировать степень отека легких при различных нозологических формах, приводящих к смерти, в том числе при повешении. Так, если при летальных исходах ИБС удельная масса легких составила в среднем 0.45, то при повешении – 0.61, за счет преобладания в легком процессов отека и кровоизлияний.

Мы наблюдали венозное полнокровие внутренних органов (кроме селезенки) различной степени выраженности практически и 100 % случаев повешения. Вообще же обсуждаемый признак встречается часто при самых разных видах смерти, не сопровождавшихся кровопотерей, и сам по себе диагностического значения не имеет.

Своеобразно реагирует на асфиксический процесс селезенка. Впервые ее малокровие на фоне гиперемии других внутренних органов было отмечено З. Ю. Сабинским (1865). Работа вызвала цикл проверочных исследований и длительную дискуссию среди судебных медиков, причем ряд авторов, например, П. В. Серебренников (1927), подвергли сомнению диагностическую значимость данного признака. Однако Д. П. Косоротов (1928), А. Д. Гусев (1938) вновь подтвердили судебно-медицинское значение анемии селезенки при диагностике странгуляций. Более того, А. Д. Гусев указал, что анемия и сокращение селезенки «наиболее всего типичны для смерти от асфиксии», хотя и не постоянны. Причину сокращения этого органа автор видит в действии «асфиксической» крови на вазомоторы и сосуды, подчеркивая, что определенное значение в кровенаполнении играют прижизненные заболевания, например, малярия. А. И. Крат (1957, 1958) изучил состояние селезенки на трупном материале и в экспериментах на животных. Автор нашел в капсуле и трабекулах селезенки животных большое количество гладких мышечных волокон, отметив, что у человека их мало и преобладает густая сеть волокнистой соединительной ткани. Этим автор и объяснял преимущественное полнокровие органа, установленное им. В то же время В. И. Прозоровский (1968), А. С. Литвак (1970), описывая признаки смерти от странгуляционной асфиксии, Указывают анемию селезенки в их числе.

Малокровие селезенки, наблюдаемое при повешении, может быть

объяснено ее сокращением в результате рефлекторных воздействий с рецепторных зон шеи через блуждающие нервы (Крат А. И., 1958), непосредственным и через сосудодвигательные центры продолговатого мозга действием асфиксической крови на вазомоторы (Королько Л. Ф., 1975), влиянием дополнительного выброса в кровь катехоламинов (Чвалун А. В., 1976).

При экспериментальном повешении кроликов мы наблюдали малокровие селезенки в 46 случаях из 72, как правило, у тех животных, которые погибали очень быстро (полное повешение с рывком в затягивающейся петле). На экспертном материале этот признак отмечен нами в 63 % случаев. Следует отметить, что в настоящее время феномен сокращения селезенки при действии различных факторов наглядно подтвержден клиницистами при ультразвуковых исследованиях органов брюшной полости.

Селезенка на вскрытии при смерти от повешения, как правило, небольшая, со сморщенной бледной капсулой, на разрезе серо-розовая или светло-красная, с зернистой пульпой и подчеркнутыми трабекулами, без значительного соскоба. В плане правильной оценки этого симптома следует иметь в виду легкость его «исчезновения» при аутолитических изменениях, возможность влияния фоновой патологии. Так, небольшая селезенка встречается при кахексии, серповидно-клеточной анемии, в позднем старческом возрасте. Атрофия селезенки при этих состояниях сопровождается возникновением фиброза, кальциноза, гемосидероза. Указанные патологические состояния при экспертизе повешения встречаются достаточно редко, что дает основание считать анемию селезенки достоверным общеасфиксическим признаком, а длившуюся более столетия дискуссию о практическом его значении законченной.

Классическим общеасфиксическим признаком смерти большинства авторов считают переполнение кровью правой половины сердца и впадающих в него сосудов, что связывается с застоем в малом кругу кровообращения. Причиной этого является прекращение дыхания гораздо раньше остановки кровообращения, т. е. появление своеобразного «барьера» между правой и левой половинами сердца, а также одышка, развивающаяся при полностью или частично закрытых дыхательных путях.

F. Strassmann (1901) при изучении данного вопроса отмечал роль трупного окоченения, указывая, что в связи с большей мощностью левого желудочка из его полости вытесняется значительно больше крови, чем из правого. Заинтересовавшись данными вы-

оказываниями, Н. П. Коренева (1953) в результате экспериментальных исследований установила, что распределение крови в полостях сердца и крупных сосудов является отражением прижизненных гемодинамических расстройств, и оно не подвержено посмертным изменениям. С современных позиций механизм переполнения правой половины сердца при странгуляции может быть представлен следующим образом. Обширность поражения легочной ткани процессами эмфиземы и ателектаза создает на капиллярном уровне «барьер непроходимости» между сосудами легочной артерии и системы легочных вен. При эмфиземе наблюдается выраженное обескровливание капилляров, при ателектазах – резкий застой крови с агрегацией эритроцитов. Следствием такого блока является выраженное полнокровие сосудов системы легочной артерии и легочных вен (Газов Е. Ф., 1981).

Суммируя вышеизложенное, можно констатировать, что переполнение кровью правой половины сердца и впадающих в него сосудов является достоверным (в комплексе с другими) признаком повешения, однако наблюдается и при многих других видах быстрой смерти.

В 1855 г. А. Tardieu установил, что при некоторых видах механической асфиксии постоянно встречаются субплевральные и субэпикардальные экхимозы (названные затем «пятнами Тардье»). Ученый считал, что в случае обнаружения этих кровоизлияний речь может идти только об убийстве, и отрицал возможность их возникновения при самоповешении. Впоследствии под влиянием справедливой критики он отказался от своих ошибочных взглядов. Известно, что кровоизлияния под плевру и эпикард встречаются не только при механической асфиксии, но и при других видах смерти, особенно при сопровождающихся судорогами.

Пятна Тардье, как правило, имеют круглую форму, четкие края, малые размеры (от точечных до 1-2 мм в диаметре), интенсивный темно-красный цвет. По количеству они варьируются от единичных до множественных. Чаще всего пятна локализуются по междолевым и диафрагмальным поверхностям легких, на задней поверхности сердца.

Наши экспериментальные и практические наблюдения доказали бесспорную связь частоты встречаемости пятен Тардье с длительностью умирания при странгуляционной асфиксии. Так, при исследовании трупов умерших вследствие плавного повешения пятна Тардье выявлялись в 100 % (!) случаев, при повешении с рывком – лишь в 47 %.

В настоящее время механизм образования этих кровоизлияний представляется следующим образом: при острой гипоксии, развивающейся в ходе асфиксического процесса, наблюдается выраженное повышение проницаемости сосудов, стенки которых под влиянием повышения давления в результате застоя крови легко проходимы для эритроцитов. Вполне понятна и роль предрасполагающих факторов, на что мы обращали внимание при рассмотрении субконъюнктивальных экхимозов, в том числе гиповитаминозов, различных интоксикаций, особенно алкогольной, зачастую сопровождающей повешение. Имеет значение падение давления в плевральных полостях в стадии инспираторной одышки, а также резкий спазм артерий с проведением пульсовой волны в капилляры (Ponsold A., 1967), сочетающийся с венозным застоем.

И. А. Концевич (1968) отмечает, что мелкоочечные кровоизлияния при повешении встречаются не только на поверхности легких (97 %) и под эпикардом (63 %), но достаточно часто констатируются в мягких покровах головы (61 %), в слизистой оболочке желудка (55 %), на поверхности почек (11 %), что в свете вышерассмотренного механизма экхимозов представляется вполне понятным.

Разноречивые сведения о топографии и частоте встречаемости кровоизлияний на иных, кроме легких и сердца, органах являются следствием того, что на ряде тканей кровоизлияния эти плохо различимы и зачастую просматриваются. Отрицательную роль играет здесь и то, что в руководствах редким локализациям не уделено внимания. В этой связи представляет интерес работа А. И. Муханова (1957), посвященная кровоизлияниям в поджелудочной железе при повешении. Автор обнаружил их в 15 из 17 изученных случаев. А. И. Муханов отмечает, что способствующим фактором в возникновении геморрагии является функциональное состояние поджелудочной железы, так как в период активности ткань этого органа становится менее резистентной к повреждающим факторам. Здесь же следует упомянуть о работе А. И. Кузьмина (1962), описавшего субэндокардиальные кровоизлияния при механической асфиксии различного происхождения. Автор считает, что механизм образования таких геморрагий носит гипоксический характер, отличаясь от общеизвестного генеза пятен Минакова при острой кровопотере. В единичных случаях повешения мы также наблюдали мелкоочаговые кровоизлияния под эндокардом левого желудочка.

Сходные по генезу и морфологии кровоизлияния возникают не

только в вышеуказанных органах, но и в мышцах, других тканях, слизистых оболочках кишечного тракта и мочевыводящих путей. Они являются следствием быстрой микроциркуляторной реакции на острую гипоксию и гиперкапнию. Кровоизлияния, подобные пятнам Тардье, иногда наблюдаются и при других видах смерти (отравлениях, черепно-мозговой травме, скоростной смерти от заболеваний). Однако при механической асфиксии и, особенно, при повешении они наиболее часты, поэтому их необходимо искать, в том числе и в гистологических препаратах, и учитывать при составлении судебно-медицинского диагноза.

С нашей точки зрения, все многообразие таких кровоизлияний при странгуляциях, вместе с изменениями крови, можно рассматривать как своеобразный геморрагический синдром, характеризующий танатогенез в таких случаях. Чем длительнее процесс умирания, тем выраженнее и проявления этого синдрома.

Э. Хрушелевски (1962), А. П. Громов (1970), А. С. Литвак (1970) и др. в качестве одного из признаков механической асфиксии называют острое вздутие легких, связывая механизм его образования с резкой одышкой, которая при разрывах альвеол может привести к образованию альвеолярной эмфиземы. Следует заметить, что такие изменения при повешении не всегда выражены четко, наблюдаются (в отличие от обтурационной асфиксии) на ограниченных участках, чаще в периферических отделах легких.

Кроме вышеописанных признаков, в единичных работах имеются указания еще на ряд симптомов, наблюдаемых при повешении. Так, В. А. Шакуль (1967) считает, что благодаря гипертензии при странгуляционной асфиксии создаются условия для забрасывания крови в грудной проток, что может служить дополнительным диагностическим критерием. Из 10 случаев повешений в 8-ми в просвете протока автор микроскопически обнаружил эритроцитарные массы. Отсутствие крови в грудном протоке в двух наблюдениях объясняется автором индивидуальными особенностями странгуляции на фоне болезненного состояния, что привело к реализации непосредственной причины смерти не асфиксией, а первичной остановкой сердца.

Морфологической аргументацией клонических судорог при повешении могут служить кровоизлияния в мышцы-разгибатели спины — крестцово-остистые (Молин Ю. А., 1978). Возникновение этих кровоизлияний мы объясняем, наряду с увеличением проницаемости сосудистой стенки, подъемом и колебанием давления



Рис. 42 Кровоизлияние в мышцы-разгибатели спины

крови в венах и капиллярах в периоде судорог, резким нарастанием механической нагрузки и ее пароксизмальными изменениями (рис. 42). Мы наблюдали этот симптом в 23 % случаев повешения, и ни разу – в контрольной группе (скоропостижная смерть от сердечно-сосудистых заболеваний, от острого отравления этанолом). Кровоизлияния в мышцы-разгибатели спины выявляются, как правило, в поясничном отделе в виде очаговых скоплений жидкой крови или ее свертков. Кровь может пропитывать мышцы или локализоваться межмышечно. Кровоизлияния, как правило, симметричные, располагаются на равном удалении от позвоночника по обеим его сторонам.

При отсутствии макроскопически видимых геморагии отмечалось выраженное венозно-капиллярное полнокровие этих мышц с перитическим расширением сосудов и пердиapedезными кровоизлияниями. Нередко такие же очаговые темно-красные кровоизлияния мы наблюдали в мышцах шеи (вне проекции странгуляционной борозды), груди, живота. Они легко обнаруживаются при послойной препаровке мягких тканей. Частота выявления, простота обнаружения на вскрытии позволяют рекомендовать эти диагностические признаки в качестве вспомогательных.

Результаты экспериментальных исследований повешения на кроликах (Москаленко Л. М., 1966; Мишин Е. С., 1975; Севрюков В. Т., 1976; Молин Ю. А., 1979, и др.) подтвердили правомерность экстраполяции в плане изучения видовых и общеасфиксических признаков этого вида смерти, с обязательным учетом анатомо-физиологических особенностей.

Изучая литературу, посвященную патоморфологии повешения, мы обратили внимание на широкий разброс частоты встречаемости различных признаков. Считаем, что это связано с тем, что до не-

давнего времени симптомы эти изучались вне конкретных условий странгуляции шеи (характера висения, положения и типа петли, темпа сдавления и др.).

О. В. Суздальский, Г. И. Русина (1972) анализировали выраженность общеасфиксических признаков при повешении в зависимости от расположения петли. Авторы не установили зависимости частоты встречаемости цианоза лица, переполнения правой половины сердца, малокровия селезенки от вышеуказанного фактора. При атипичном (заднем) положении петли гораздо чаще наблюдали пятна Тардье. При типичном и при атипичном положении, примерно в трети случаев констатировали субконъюнктивальные экхимозы, следы кала, мочи, спермы на коже и одежде.

Л. Ф. Королько и соавт. (1977) отмечали обильные пятна Тардье на легких при переднем положении петли, единичные – при заднем; при боковом положении они преобладали на стороне наибольшего сдавления шеи. Отек легких и следы биологических выделений при исследовании трупов лиц, погибших от повешения, П. О. Ромодановский и соавт. (1993) гораздо чаще наблюдали при неполном повешении (в отличие от полного). Зависимости частоты встречаемости пятен Тардье, следов биологических выделений от положения петли на шее эти авторы не выявили.

По нашим данным, условия повешения существенно отражаются на проявлении общеасфиксических признаков. Так, субконъюнктивальные экхимозы наблюдались нами в 100 % плавного повешения и лишь в 25 % повешения с рывком (при прочих равных условиях). Следы семяизвержения и (или) дефекации отмечены в 30 % повешения с рывком и почти в половине случаев плавного повешения. Малокровие селезенки, наоборот, гораздо отчетливее проявляется при странгуляции шеи с рывком (80 % случаев), чем при плавном повешении (28 %).

Ряд авторов (Авдеев М. И., 1959, 1976; Калмыков К. Н., 1985) считают, что обсуждаемые симптомы правильнее называть не общеасфиксическими, а признаками быстро наступившей смерти. Возможно, с этим стоит согласиться. Бесспорно, что эти признаки приобретают диагностическое значение лишь в сочетании с видовыми, с приоритетом последних.

Хотя видовые и общеасфиксические симптомы практически всеми авторами приводятся в качестве типовых, в некоторых случаях по Размерам, форме, локализации они могут иметь определенные отклонения от «стандарта». Это объясняется разнообразием условий

и способов повешения, индивидуальностью субъекта, наличием фоновых патологических состояний, терапевтическим патоморфозом (при «отсроченной смерти») и другими факторами.

6.3. Судебно-медицинская оценка повреждений

При исследовании трупов, извлеченных из петли, нередко обнаруживаются различные телесные повреждения. Они могут быть: 1) прижизненными, не связанными с процессом повешения (следы бытовых самоповреждений, предшествующей драки, суицидной попытки и т. п.) (рис. 43); 2) агональными, возникающими в процессе асфиксических судорог при ударах об окружающие предметы, ожогов от них, в результате падения тела при обрыве петли; 3) посмертными, обусловленными реанимационными мероприятиями,



Рис. 43 Повреждения головы, возникшие вследствие драки, предшествовавшей самоповешению



Рис.44 Возникновение посмертных повреждений при падении трупа вследствие спиливания дерева, на котором произошло повешение.
Эксперт А.В. Васильев

возникшими при извлечении тела из петли (рис. 44), при транспортировке, а также повреждением животными.

Встречаются самые различные способы «комбинированных» самоубийств. Л. И. Коган (1978), Z. Fiedorczuk (1983) приводят данные о ряде таких экспертиз (нанесение ударов утюгом по голове, причинение шилом колотых ран груди, в том числе проникающих, с последующим повешением; нанесение резаных ран предплечий, прерванное распусканием петли повешение с последующим выпрыгиванием из окна и падением с большой высоты). Обсуждаемые повреждения располагаются на трупе в местах, доступных (с учетом орудия) для действия собственной руки. При этом резаные раны обычно находятся на участках тела, не покрытых одеждой, множественные, поверхностные, часто параллельные. Они локализуются на передней поверхности шеи, груди, лучезапястных, локтевых суставов. Дважды нам довелось наблюдать их в области голеностопных суставов. Реконструировать кар-

тину происшедшего помогают следы крови на одежде, теле, ору-
дьях травмы (в том числе, петле), на МП.

На нашем материале в 3,5 % случаев можно было говорить о ком-
бинированном способе самоубийства (сочетание повешения с причи-
нением проникающих колото-резаных ран груди, живота, приемом
кислот, карбофоса и др.).

Приводим пример из нашей экспертной практики. Труп
гражданина Н. был обнаружен в своей квартире, в петле. При
ОМП обратил на себя внимание кухонный нож с обильно опач-
каемыми кровью клинком и рукояткой, лежащий на столе, не-
большая лужица крови рядом с ним на полу, кровавые следы-
отпечатки обуви, ведущие в комнату, обильное опачкивание
кровью кистей трупа, подошв тапочек и веревки, из которой
была образована петля. На внутренней поверхности лучезапя-
стных суставов трупа – множественные поверхностные парал-
лельные резаные раны, обильно опачканные кровью в окру-
жности. При исследовании трупа в морге наряду с признаками
странгуляционной асфиксии выявлен геморрагический некроз
слизистой оболочки желудка, резкий запах уксусной кислоты
от его содержимого.

А. И. Поторочин (1970) отмечает, что при исследовании 40 тру-
пов лиц, умерших в результате повешения, в 24 наблюдениях были
выявлены ссадины и кровоподтеки, в 12 – сочетание ссадин, кро-
воподтеков, ушибленных ран, в 3 – ожоги (вследствие контакта те-
ла с нагревательными приборами), в 1 – колото-резаные раны
(после предшествовавшей попытки самоубийства).

При обнаружении прижизненных повреждений эксперт должен
оценить возможность их возникновения в процессе борьбы и само-
обороны, а также доступность для причинения собственной рукой.
Вопросы такого характера, как свидетельствует практика, доста-
точно часто ставятся перед судебным медиком. Характерна локали-
зация повреждений, возникающих в процессе асфиксических судорог,
на выступающих частях тела: на лбу, носу, подбородке, обла-
стях суставов, кистях рук, а также поверхностный очаговый харак-
тер ушибленных ран. К повреждениям, иногда возникающим в про-
цессе повешения, относятся также очаги травматической эпиляции
волос затылочной области вследствие их ущемления в узле петли.

Следы реанимационных мероприятий обусловлены характером и
объемом медицинской помощи. В практике наблюдаются ссадины
груди и переломы ребер вследствие производства наружного масса-
жа сердца, следы медицинских уколов, осаднение, ожоги кожи гру-

ди вследствие действия дефибриллятора и др. Как правило, при рассечении мягких тканей в области указанных повреждений выраженных кровоизлияний не наблюдается. Посмертные повреждения, обусловленные транспортировкой трупа, его неаккуратным перемещением в холодильник морга, на секционный стол, раздеванием, располагаются преимущественно по задней поверхности тела (соответственно затылочному бугру, отросткам позвонков, гребням лопаток, задним поверхностям локтевых суставов, пяток) и представлены участками, лишенными надкожицы, без кровоизлияний в подкожной клетчатке.

Судебно-медицинской практике известны случаи обнаружения на трупах лиц, погибших от повешения, посмертных переломов костей черепа в результате промерзания головы при действии низких температур (Лысый В. И., 1978). К особому виду травм, изредка обнаруживаемых на трупах повешенных, относятся «странгуляционные борозды» (циркулярные неосажденные вдавления) на коже запястий и нижней трети голеней, возникающие вследствие связывания рук и ног самими потерпевшими. В нашей практике такие повреждения имелись в 2 % случаев.

В процессе длительного нахождения трупа в петле развиваются гнилостные процессы, мягкие ткани шеи подвергаются гнилостному разрушению, шея может значительно удлиняться, иногда наблюдается декапитация петель. Изредка на открытых участках кожи трупов, висящих на деревьях, обнаруживаются серовато-коричневые западающие участки неправильной формы, напоминающие следы воздействия едких жидкостей. Такие повреждения возникают вследствие жизнедеятельности муравьев, легко проникающих на трупы даже при полном висении по свободному концу петли.

Из исследованных нами 300 трупов лиц, умерших от повешения, разнообразные повреждения (кроме странгуляционных борозд шеи) были установлены в 42 % случаев.

Таким образом, при судебно-медицинском исследовании трупов лиц, погибших в результате повешения, нередко обнаруживаются различные повреждения. Тщательное исследование, анализ всех обстоятельств происшествия, в первую очередь, данных ОМП, позволяет высказать обоснованное суждение о механизмах образования таких повреждений.

Глава 7

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ТРУПА

7.1. Особенности наружного исследования

Судебно-медицинское исследование трупа при смерти от повешения имеет ряд специфических особенностей, обусловленных своеобразием травмирующего орудия, а также танатогенезом.

Осмотр и описание одежды проводится по общим правилам с обращением особого внимания на правильность расположения ее предметов, их повреждения, опачкивания. Рекомендуется отметить размер рубашки (для сопоставления с окружностью шеи). Следы потеков слюны, крови, спермы указывают на положение тела в петле. Характерной особенностью исследования является фиксация длины тела с вытянутой вверх рукой, а также окружности головы, что имеет важное значение в реконструкции обстоятельств повешения. Перед снятием с трупа петли и одежды, а также в процессе дальнейшего исследования рекомендуется производство фотосъемки, существенно дополняющей иллюстративность и доказательность экспертного заключения.

Оценивается характер и локализация трупных пятен, достоверно отображающих положение тела в случаях длительного пребывания в петле. При полном повешении трупные пятна циркулярно располагаются на кистях, предплечьях, голеньях, стопах. При наличии туго стягивающих поясов, брючных ремней, подвязок и резинок на бедрах, трупные пятна локализуются над указанными преградами в виде различной ширины колец с дистально нарастающей интенсивностью окраски. При неполном повешении в позе «на коленях»

нам часто приходилось наблюдать округлые интактные участки кожи соответственно надколенникам, окруженные интенсивно окрашенной зоной трупного пятна. Механизм образования этого явления не требует комментариев. Помогают в реконструкции позы тела в петле и особенности трупного окоченения: оно четко фиксирует степень сгибания нижних конечностей в суставах в случаях касания ногами различных опор.

Обращается особое внимание на бледность и синюшность лица (что может быть обусловлено расположением и темпом затягивания петли на шее), состояние слизистых оболочек век, конъюнктив глазных яблок (расширение сосудов, кровоизлияния), анизокорию (как правило, узкий зрачок на стороне максимального давления петли), содержимое носовых ходов, наружных слуховых проходов, состояние барабанных перепонки, полости рта (наличие кровоизлияний в слизистой оболочке), ущемление кончика языка между зубами, наличие мелкоточечных кровоизлияний на коже лица, шеи, плечевого пояса.

Приводится развернутая характеристика странгуляционной борозды. Рекомендуется дать ее общее, а затем детальное описание.

Общая характеристика: окружность шеи на уровне борозды, локализация (верхняя, средняя, нижняя треть шеи), количество вдавлений (одиночная, двойная и т. д.), замкнутость, направление (косовосходящая, косонисходящая, горизонтальная), выраженность на протяжении.

Детальная характеристика: расположение борозды по передней поверхности шеи относительно верхнего края щитовидного хряща, на боковых поверхностях – расстояние до углов нижней челюсти, до нижних полюсов сосцевидных отростков, на задней поверхности – до середины затылочного бугра и границы роста волос. Фиксируется высота расположения высшей и низшей точек борозды от подошвенной поверхности стоп. При незамкнутой борозде отмечаются места, где заканчиваются ее ветви, и расстояние между ними, при замкнутой борозде – место соединения ветвей, под каким углом (острым, прямым, тупым), куда направлена вершина угла; если ветви соединяются в виде дуги – куда обращена ее выпуклость; наличие, локализация и характер отпечатка узла. Приводится ширина, глубина на протяжении борозды. Отмечается характер дна: Цвет, наличие и локализация осадненных участков, плотность, рельеф, особенности краев и промежуточных валиков (высота, ширина, пологость, нависание, скошенность, осаднения, кровоизлия-

ния, пузырьки с серозным или геморрагическим содержимым), наличие и направление смещения чешуек отслоенной надкожицы, характер наложений, иные особенности.

Если труп доставлен с петлей на шее, рекомендуется зафиксировать положение петли, шариковой ручкой отметить место расположения узла (при его наличии) и, если он затягивающийся, распустив, осторожно снять через голову, затем нитками или липкой лентой вновь фиксировать местоположение узла. Если петля незатягивающаяся, то она перерезается в нескольких сантиметрах от узла, снимается с трупа и затем концы (каждый виток) сшиваются нитками. Широко распространенное мнение о необходимости перерезания петли в противоположной узлу точке неправильно, так как именно на этом участке, в наибольшей степени травмирующем кожу, в случаях лабораторного исследования часто удается выявить биологические наложения (Мишин Е. С., 1986).

Доставленную петлю осматривают, фиксируя ее особенности (одиночная, двойная, многооборотная; скользящая или неподвижная; открытая или закрытая), наличие, характер и локализацию узла; размер кольца петли и его соответствие окружности шеи; длину свободного конца петли и его особенности (оборван, перерезан). Описывают материал, ширину петли, другие особенности (истертости, загрязнения, наложения, фрагменты других материалов – пряжки, подкладки и др.); наличие заглаживания волокон петли (при подтягивании тела вверх посторонней рукой волокна будут направлены вниз).

При необходимости точного измерения диаметра (длины окружности) узлов, петель, образующих их тросов, шнуров и других предметов, рекомендуется пользоваться штангенциркулем.

При отсутствии петли, наличии нескольких предполагаемых петель, в других необходимых случаях со всей борозды рекомендуется снять инородные наложения липкой бесцветной лентой. Параллельно указанной лентой снимаются наложения с кистей трупа.

Наибольшее количество волокон остается на ладонной поверхности большого, указательного и среднего пальцев правой кисти, у левой – левой кисти (Reimann W., 1972). Определенное значение в плане доказательства собственноручного обращения с конкретной петлей может иметь обнаружение, кроме волокон, частиц краски, ржавчины, других наложений (Мастеров В. Ф., 1972). Полученные препараты передаются следователю для криминалистического исследования.

Детально изучаются другие *
участки шеи, прежде всего для Л
исключения признаков давлени
ния руками и петель (наличие Ш
полулунных ссадин, округлых Ш
кровоподтеков, перекрещиваю- Ш
щихся борозд и др.). Однако, Ш
указанные повреждения не всег-
да свидетельствуют о действии ;<
посторонней руки. По мнению Ш.
W. Weimann, O. Procor (1963), ?
обнаружение «пергаментных пя-
тен» над странгуляционной бо-
роздой может свидетельствовать С
о действии собственных пальцев
погибшего в попытке ослабить
петлю. Такая возможность под-
тверждается неоднократно Оме- I



Рис.45 Двойная странгуляционная
борозда при повешении
туре случаями обнаружения повешения с ущемленными в петле паль-
цами рук. Особенно тщательно должна осматриваться шея при разви-
тии процессов гниения, сопровождающихся увеличением шеи в объе-
ме, мацерацией ее кожи. В этих случаях возможна ложная диагности-
ка повешения вследствие образования «борозд» от галстуков, ворот-
ничков, давления на шею посторонних предметов. При наличии на
шее двух борозд (в результате соскальзывания вверх низко наложен-
ной малогибкой петли под действием массы тела и в процессе асфик-
сических судорог, в результате симуляции повешения после убийства
удавлением в этой же петле и др.) (рис. 45). Каждая на них описыва-
ется по вышеуказанным правилам, тщательно фиксируется их взаи-
морасположение на различных поверхностях шеи.

Особенно внимательным следует быть при мягких, слабо выра-
женных бороздах, имеющих тенденцию исчезать к моменту вскры-
тия. Отсутствие странгуляционной борозды на трупе извлеченного
из петли при этом резко осложняет трактовку случая, установление
причины смерти.

Для выявления групповых и индивидуальных признаков отсут-
ствующей петли рекомендуется использовать следующий алгоритм
исследований: 1) масштабная фотосъемка четырех поверхностей
шеи; 2) детальный их осмотр с помощью лупы или непосредствен-

ная стерёомикроскопия; 3) изъятие с поверхности борозды инородных наложений с помощью липкой прозрачной ленты; 4) изготовление слепков рельефа дна борозды с помощью силиконовых паст; 5) при подсыхании лоскута кожи – обработка его в растворе Ратневского; 6) фотосъемка в ультрафиолетовых и инфракрасных лучах (при необходимости).

При наличии петли на шее трупа вполне достаточно выполнить сравнительное исследование групповых признаков петли (окружность, число оборотов, наличие узлов, ширина, материал, рельеф поверхности и др.) с морфологическими особенностями странгуляционной борозды.

В зависимости от особенностей организации работы в различных ВСМЭ ряд этапов может быть выполнен как непосредственно у секционного стола, так и в условиях МКО, куда направляется изъятый маркированный лоскут кожи.

Наружный осмотр прочих частей тела производится по общепринятым правилам. Тщательно осматриваются половые органы и промежность (наличие признаков дефлорации, других повреждений, инородных тел, рубцов, опачкиваний и наложений). До начала вскрытия трупа В. А. Козин (1974) рекомендует сделать рентгенограмму подъязычной кости и хрящей гортани (см. главу 8.2), затем детально визуально изучить их после извлечения органокомплекса по Г. В. Шору.

7.2. Варианты секционной техники

Некоторые эксперты используют в случаях повешения разрезы по И. И. Медведеву (1969). М. И. Авдеев (1976) рекомендует осматривать органы и ткани шеи до извлечения органокомплекса. После обычного разреза от подбородка до лобка отсепааровывают кожу шеи, затем послойно мышцы передней и боковых ее поверхностей, надрезая их в продольном направлении, освобождают от мышц трахею, рассекают ее спереди по средней линии, на месте осматривают и ощупывают рога подъязычной кости и щитовидного хряща. Н. Maxeiner, W. Dietz (1986) предлагают технически сложный многоступенчатый метод препарирования выделенной гортани с рассечением ее горизонтальными вентрально-дорзальными разрезами. Однако указанные методы исследования не лишены недостатков: не изучаются мягкие ткани задней поверхности шеи, не исключено возникновение артефициальных переломов подъязычной

кости и щитовидного хряща при извлечении органокомплекса, исследование предварительно не обескровленных тканей может сопровождаться возникновением посмертных «кровоизлияний».

Устранить эти недостатки позволяет метод, предложенный ф. С. Мишиным (1986). Внутреннее исследование начинают со вскрытия полостей черепа. Затем делают поперечный дугообразный разрез кожи груди слева от плечевого сустава ниже ключиц, заканчивая его симметрично справа. От середины данного разреза проводят обычное рассечение до лобка. Сосуды шеи обескровливаются вследствие стекания крови в полости черепа и грудной клетки. Кожу передней и боковых поверхностей шеи отсепаровывают путем натяжения ее вверх и в стороны. Препарируют каждую мышцу. Исследуют подчелюстные слюнные железы, щитовидную железу, трахею, гортань и подъязычную кость. После осмотра сосудисто-нервных пучков продольно вскрывают сонные артерии тупоконечными ножницами. Для выявления надрывов покрывают внутреннюю поверхность сонных артерий кровью и снимают ее обухом бранши ножниц. Затем выделяют органокомплекс шеи. По задней поверхности трупа делают дугообразный разрез между плечевыми суставами и на уровне верхних краев лопаток отсепаровывают кожу, полностью исследуют мышцы задней поверхности шеи.

При любых вариантах исследования извлекать органокомплекс должен эксперт, не передоверяя это техническому помощнику. Работать следует осторожно, так как при грубых манипуляциях в большей степени повреждаются мелкие сосуды с быстрым пропитыванием кровью мягких тканей. Отмечается наличие мышечной странгуляционной борозды. Исследуют язык от кончика до корня (наличие следов «прикусывания», кровоизлияний). При необходимости отделяют подъязычную кость и хрящи гортани для медико-криминалистического исследования. При переломах щитовидного хряща фиксируют их локализацию: верхние рога в области оснований или концов, пластинки; направление и расположение (срединная линия, правая и левая половина), вертикальный, косой или поперечный, с указанием характера краев на наружной и внутренней поверхностях хряща. Следует иметь в виду, что наличие мелких самовидных косточек между рогами подъязычной кости и щитовидного хряща может быть ошибочно оценено как их отломки. Встречаются аномалии развития щито-подъязычного комплекса с отсутствием или избыточным развитием рогов, что может симулировать травму (рис. 46). Рекомендуется вскрыть сонные артерии на месте,

а иногда изъять их для последующего изучения под стереомикроскопом, что облегчает выявление симптома Амюсса при слабо выраженных разрывах интимы. Особенно ценен этот признак в сочетании с кровоизлиянием в адвентицию артерии (симптом Мартина), что указывает на прижизненность повреждения.

Отмечают отек подкожной клетчатки шеи, средостения, слизистой оболочки гортани, который бывает хорошо заметен в области черпалонадгортанных складок, ложных голосовых связок. Слизистая оболочка выглядит при этом бледной, полупрозрачной, желтоватой. При оценке этого признака следует иметь в виду, что на трупе отек ослабляется, может исчезнуть, после чего остается характерное сморщивание слизистой.

Констатируют надрывы и кровоизлияния в мышцах шеи, особенно в местах прикрепления к костям плечевого пояса (симптом Вальхера), кровоизлияния в регионарные лимфатические узлы. Оценивая обнаруженные в мягких тканях шеи геморрагии, следует помнить о том, что иногда и при ненасильственной смерти в результате резких судорожных сокращений в агональном периоде могут возникнуть кровоизлияния в мышцы шеи (Авдеев М. И., 1976; Maxeiner H., 1987). Могут они появляться посмертно в результате венозного застоя при низком расположении головы и шеи относительно туловища.

Тщательно осматривается шейный отдел позвоночника, при наличии его повреждений – исследуется спинной мозг. В неясных случаях (с целью доказательства прижизненности повешения) вскрывают придаточные пазухи носа, полости среднего уха (наличие крови, сукровичной жидкости в результате резкого венозного застоя), глазницы (наличие кровоизлияний в ретробульбарной клетчатке).

После осмотра грудной и брюшной полостей извлекаются и исследуются обычными методами органы груди и живота, малого таза. Тщательно осматриваются слизистые и серозные оболочки, особенно висцеральная плевро, эпикард, для выявления мелкоочечных кровоизлияний (пятен Тардье). Отмечается их локализация, количество, размеры.

Оценивается состояние крови в сосудах, полостях сердца (жидкая или со свертками, их характер). Наличие мелких свертков устанавливается простым приемом – разлитием порции трупной крови по чистой поверхности секционного стола. Отмечается переполнение кровью правой половины сердца и сообщающихся с ним сосудов,

Рис. 46 Вариант развития подъязычной кости (отсутствие правого малого рога)



венозное полнокровие внутренних органов.

Констатируется состояние селезенки (напряжение или сморщенность капсулы, на разрезе – цвет, кровенаполнение, наличие соскоба). Изучаются ножки диафрагмы, межпозвонковые диски (путем поперечного рассечения после освобождения передней поверхности позвоночника от клетчатки и передней продольной связки). Производится разрез мягких тканей спины от шейного до крестцового отдела, препарируются мышцы-разгибатели спины (крестцово-остистые), а также мышцы ягодич с целью выявления кровоизлияний. Обращается внимание на состояние девственной плевы, влагалища, матки для выявления особенностей, которые могут иметь значение для дознания и следствия.

Приводим в сжатом виде возможный план исследования трупа при смерти в результате повешения:

1. Осмотр и описание особенностей одежды. Снятие и исследование петли, сопоставление ее с характером странгуляционной борозды.
2. Описание трупных изменений (в плане определения давности смерти и, при необходимости, реконструкции позы трупа в петле).
3. Измерение роста, длины тела с вытянутой вверх рукой, окружности головы и шеи, расстояние высшей и низшей точек борозды от подошвенной поверхности стоп.
4. Фотографирование трупа, петли (до снятия с шеи!), странгу-

ТАБЛИЦА N.

К акту судебно-медицинского исследования

Схема подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи
/ по Е.С.Мишину /

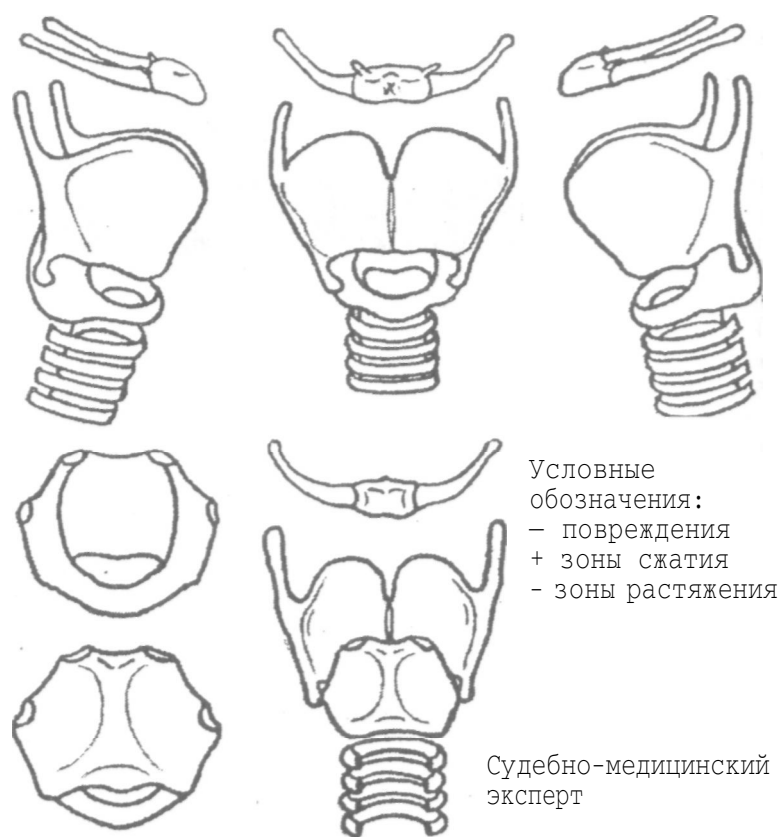


Рис.47 Один из вариантов схемы повреждений

ляционной борозды, других повреждений и особенностей.

5. Детальное описание топографии и характера странгуляционной борозды на шее. При отсутствии петли, нескольких петлях – снятие наложений с поверхности борозды и ладоней клейкой прозрачной лентой.

6. Послойная препаровка тканей и органов шеи после обескровливания. Осмотр, при необходимости – вскрытие шейного отдела позвоночника (с исследованием спинного мозга).

7. Тщательное описание обнаруженных на трупе повреждений (включая видовые признаки повешения). Составление таблиц (схем) повреждений (рис. 47).

8. Целенаправленный поиск и описание общеасфиксических признаков смерти.

9. Забор объектов для дополнительных методов исследования (см. главу 8).

В «Приложении» приводится формализованный «Акт судебно-медицинского исследования трупа» в случаях смерти от повешения, предлагаемый нами. Его заполнение целесообразно для ускорения оформления документации, особенно экспертами с небольшим стажем работы.

Следует отметить, что применение экспертом-танатологом оптических приборов (операционного, стереомикроскопа, бинокулярной или обычной лупы) позволяет оперативно выявить существенные особенности повреждений, в первую очередь – странгуляционной борозды, различных наложений, в том числе на одежде, других особенностей. Изучение у секционного стола кожи борозды в проходящем свете с выявлением гиперемии и экстравазатов соответственно валикам для доказательства прижизненное™ повешения в экспертной практике сейчас не применяется.

Глава 8

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При судебно-медицинском исследовании трупов лиц, извлеченных из петли, для аргументированного установления причины смерти и решения других вопросов эксперт должен использовать результаты лабораторных методов диагностики. Без их применения даже тщательно выполненное вскрытие не может отвечать современным требованиям.

8.1. Судебно-гистологическое исследование

Использование микроскопии существенно дополняет макрокартину, в значительном числе случаев позволяет обосновать прижизненность strangulation, уточняет патологические изменения при заболеваниях (что особенно важно для выяснения причины самоубийства), а также на микроуровне документирует общеасфиксические макропризнаки (диапедезные кровоизлияния, венозное полнокровие и др.).

Для получения достоверных результатов необходимо правильно изымать материал для исследования. Особенно важно соблюдать необходимую толщину кусочков (не более 0.5–1.0 см), а также правильность приготовления фиксатора (10–20 %-ный раствор нейтрального формалина). Кожу шеи, сонную артерию следует перед фиксацией прикреплять к плотному картону. Рекомендации направлять кожу с бороздой участком в форме трапеции или треугольника в практическом плане не результативны, так как при обработке в лаборатории такая маркировка утрачивается. Проще вырезать кожу в виде полосы, располагая верхний валик борозды всегда резко смещенным к правому (левому) краю образующегося

Т Щ

Рис.48 Схема вырезки фрагмента странгуляционной борозды для гистологического обследования (1 – вид сверху, 2 – вид сбоку)

прямоугольника (рис. 48). В процессе вырезки и изготовления микросрезов такая ориентация не утратится. Нельзя вырезать кусочки тупыми инструментами или сильно сдавливать пинцетом.

Если производят забор лимфоузлов шеи выше и ниже странгуляционной борозды, для контроля и исключения заболеваний лимфатической системы необходимо взять подмышечные и подключичные узлы (с обязательной маркировкой).

Если вскрытие производится в первые сутки после смерти, возможно применение гистохимических методов, предлагаемых в последние годы для доказательства прижизненности повешения. Материал при этом фиксируют в жидком азоте, а также в охлажденном спирте или жидкости Карнуа. Техника взятия кусочков тканей для гистохимического исследования аналогична вышеописанной. Н. М. Дементьева (1982) считает перспективным изучение активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ), кислой (КФ) и щелочной (ЩФ) фосфатаз в ткани печени и почек при повешении. Автором на экспериментальном материале доказано резкое снижение активности СДГ, ЩФ, «мозаичный» характер распределения КФ в изученных органах, а также определенная зависимость динамики активности от длительности умирания.

Перечень объектов, подлежащих микроскопическому исследованию, определяется экспертом в зависимости от особенностей конкретного случая. Помимо кожи шеи, обычно исследуются головной мозг, легкие, сердце, печень, почки, ткани с наличием повреждений и кровоизлияний (язык, сонные артерии, мышцы, ножки диафрагмы и др.), а также патологически измененные другие органы.



Рис.49 Очаговые кровоизлияния в дерме у края осаднения странгуляционной борозды. Микрофото. х 300

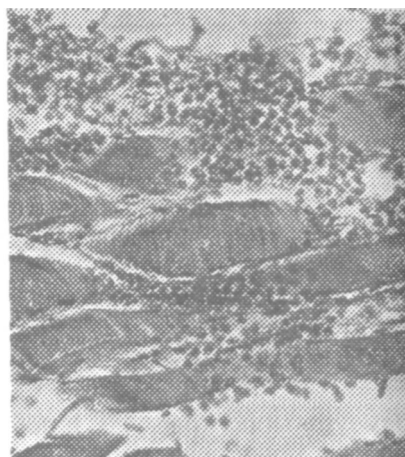


Рис.50 Инфильтрующее кровоизлияние в мышцах шеи соответственно странгуляционной борозде. Микрофото, х 400.
Эксперт А.П.Мельникова

В плане выявления причины суицида следует помнить о полезности исследования яичек, яичников, матки.

Целесообразно использование, кроме окраски гематоксилином и эозином, других методик (по ван Гизон, по Нисслю, серебрение нервных элементов, выявление жировой эмболии и др.). Акты судебно-гистологического исследования желательно иллюстрировать фотографиями, документирующими обнаруженные изменения.

При микроскопическом исследовании тканей шеи в области странгуляционной борозды иногда обнаруживаются гиперемия, кровоизлияния (рис. 49, 50), отек дермы (рис. 51), краевое стояние лейкоцитов, крайне редко – тромбообразование в сосудах, пузырьки с отечной жидкостью в промежуточном валике (рис. 52).

Комплекс указанных признаков расценивают в качестве показателя прижизненного™ странгуляции (Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1980). Некоторые изолированно взятые признаки (например, гиперемия) наблюдаются и в области посмертно возникших борозд.



Рис.51 Кровоизлияние и отек в подкожножировой клетчатке шеи при повешении
Микрофото, х 200. Эксперт А.Е.Сафрай



Рис.52 «Пузырь» с отеочной жидкостью в промежуточном валике странгуляционной борозды.
Микрофото, х 300

В. П. Десятов, А. П. Тетерин, О. В. Суздальский (1972) гистологически исследовали 132 странгуляционных борозды в случаях прижизненного повешения с использованием окрасок гематоксилином и эозином, по ван Гизон, по Лизону (толуидиновым синим). Базофилию эпидермиса авторы выявили в 70 % случаев, дистрофические изменения клеток эпидермиса – в 17 %, гомогенизацию коллагеновых волокон – в 44 %, мелкие кровоизлияния в дерме и жировой клетчатке – в 74 %, полнокровие сосудов по краю борозды – в 74 %, отек дермы – в 44 % случаев. Дистрофические изменения диагностировались в двух вариантах: 1) в виде тонкой базофильной полосы клеток со штрихообразно вытянутыми ядрами, расположенными параллельно роговому слою; 2) в виде бледно-желтой полосы без клеточных границ и ядер, с отложениями буро-коричневого пигмента. Ценным признаком прижизненное™, помимо указанных дистрофических изменений, авторы считают сочетание набухания и гомогенизации коллагеновых волокон дермы с ее отеком, с мелкими кровоизлияниями и

полнокровием сосудов по краям борозды.

С нашей точки зрения, термин «дистрофические изменения» применительно к странгуляционной борозде в теоретическом плане неудачен.

Л. М. Москаленко (1966), И. А. Концевич (1968) на большом экспериментальном и практическом материале доказали, что в области прижизненных странгуляционных борозд наблюдаются разнообразные изменения кожных и мышечных нервов в виде нарушений обычной аргентофилии, набухания, штопорообразной извитости и варикоза, фрагментации (вплоть до глыбчатого распада) осевых цилиндров. В миелиновых оболочках при этом выявляются неровности контуров за счет натекания, набухания, истончения, расширения насечек и перехватов, фрагментация и вакуолизация. В нервных проводниках шейной части ствола блуждающего нерва наблюдается неравномерность импрегнации, неровность контуров, разрывы аксонов, натекания миелина, спиралевидные завитки и клубки нервных волокон. В нижнем ганглии блуждающего нерва выявляется аргентофилия, гомогенизация нейрофибрилл, неравномерное распределение субстанции Ниссля в ганглиозных клетках, хроматоллиз, пикноз и эксцентричное расположение ядер. На проявление указанных симптомов оказывают влияние характер материала и тип петли, вид повешения (полное, неполное), другие факторы.

Авторы справедливо полагают, что при слабой выраженности ряда признаков и при исследовании тканей от трупов, подвергшихся наложению петли в раннем посмертном периоде (до 1 ч после наступления смерти), требуется производить оценку изменений периферической нервной системы в комплексе с другими показателями. Л. М. Москаленко (1966) рекомендует применять указанные признаки для доказательства прижизненности повешения с обязательным исключением влияния возрастных изменений, различных патологических процессов (рак, туберкулез), для чего необходимо изучение нервных волокон в контрольных участках кожи и мышц. Вышеуказанные изменения при импрегнации 20 %-ным раствором азотнокислого серебра по методу Билыновского-Гросс и окраске по методу Шпильмайера хорошо выявлялись и в гнилостно измененной коже, что имеет существенное практическое значение.

А. В. Пермяков (1971) выявил изменения нервов в мягких тканях глотки в виде аргирофобии, извитости, варикозного расширения и фрагментации осевых цилиндров, зернистого распада волокон и др. Помимо гемодинамических расстройств в коже из области

странгуляционной борозды, им выявлено резкое полнокровие сосудов и очаговые кровоизлияния в гортанной части глотки, шейном отделе блуждающего нерва, шейных спинномозговых и симпатических узлах, заднем отделе глазного яблока, орбитальном отрезке зрительного нерва. В. И. Витер (1978, 1992) подтвердил, что наибольшие морфологические изменения нервных структур наблюдаются при повешении в зоне максимальной травматизации. Степень их выраженности убывает по мере удаления от странгуляционной борозды, будучи максимальной в верхних шейных симпатических узлах и нижних ганглиях блуждающих нервов (явления раздражения и дистрофии), сходя на нет в поясничных ганглиях.

С диагностическими возможностями и техникой применения нейрористологических методик можно познакомиться в работах Г. А. Меркулова (1969), В. С. Цивилько (1978) и др.

У. Я. Берзиньшем (1978) предложен макро-микроскопический метод выявления прижизненных сосудистых изменений кожи в области ссадин, странгуляционных борозд, ран, основанный на стереомикроскопическом исследовании просветленных метилсалицилатом макропрепаратов. При этом отчетливо выявляются наполненные кровью сосуды разного калибра, вплоть до капилляров, мелкие кровоизлияния в виде красноватых облачков с нечеткими контурами. Стереомикроскопия в отличие от гистологического исследования дает возможность быстро просматривать большие участки ткани (например, крупный фрагмент странгуляционной борозды), получать пространственное представление об изменениях микроциркуляторного русла, изучать для контроля значительные участки окружающей неизменной кожи. Автор справедливо предостерегает от возможной артефициальной диагностики. В частности, необходимо учитывать возможное влияние трупных изменений (гипостаза, имбибиция и др.). Посмертное высыхание фиксирует прижизненную реактивную гиперемию. Если оно отсутствует (в случае влажной одежды, нахождения трупа в воде), местная гиперемия может исчезнуть в результате посмертного гипостаза. С другой стороны, имитация полнокровия может наблюдаться в области посмертных повреждений, если они подверглись высыханию на фоне трупных гипостазов и в дальнейшем, при изменении положения трупа в течение первых 12–16 ч после смерти, находились в вышележащих участках тела.

К достоинствам метода следует отнести также возможность длительного сохранения препаратов, легкость их фотографирования, возможность последующего применения (после соответствующей

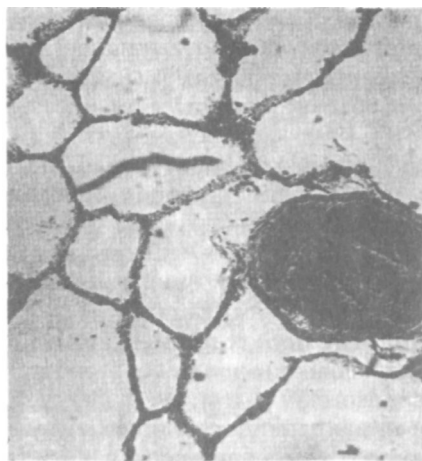


Рис. 53 Очаговая острая альвеолярная эмфизема и венозное полнокровие с эритростазом в легком. Микрофото, х 80

проводки кусочков) обычного гистологического исследования.

При микроскопическом исследовании внутренних органов, особенно головного мозга, выявляются повышение проницаемости сосудистых стенок, экстравазаты, полнокровие капилляров и вен, острые дистрофические изменения.

Исследования Е. Ф. Газова (1981) с применением гистопографического метода позволили дополнить существующие представления (Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1980) о диагностическом значении очагов острой альвеолярной эмфиземы, ателектаза, отека, неравномерности кровонаполнения легочной ткани при повешении. Автор рекомендует учитывать в

качестве микроскопических признаков прижизненности strangulation, сочетание острой альвеолярной эмфиземы с обескровливанием капилляров и перемещением крови в систему легочных вен (рис. 53), кровоизлияния под висцеральной плеврой на фоне эмфизематозного малокровия, отсутствие кровоизлияний в местах разрывов межалвеолярных перегородок.

Мы вынуждены в критическом плане прокомментировать последний признак, учитывая наши наблюдения, а также господствующую в настоящее время точку зрения патологоанатомов на этот симптом (Есипова И. К., 1976). Ошибочное представление о разрывах альвеол при острой эмфиземе легко опровергается изучением толстых срезов легкого в стереоскопическом бинокулярном микроскопе. При этом выпячивания в полостях альвеол представляются резко укороченными межалвеолярными перегородками, принявшими такой вид в результате сглаживания альвеолярных мешочков при вздутии ткани легкого, а не обрывками альвеолярных стенок. В таких «шпорах» отмечаются «прямые фрагменты мышц или эластических волокон без загиба их краев, который должен был бы

развиться при разрывах волокон» (Русаков А. В., 1954).

И. Ф. Матузов (1967) при микроскопическом исследовании сосудов щитовидной и подчелюстной желез отмечал спазм мелких дольковых и междольковых артерий, выраженное полнокровие капилляров и вен. В контрольной группе (скоропостижная смерть) все сосуды этой зоны были равномерно полнокровны. Автор расценил этот признак как ответную вазомоторную реакцию на травму шеи и, следовательно, как доказательство прижизненное™ странгуляции. Мы также неоднократно наблюдали такие изменения.

Для выявления признаков нарушения микроциркуляции рекомендуется исследовать и другие органы, где эти проявления определяются в виде кровоизлияний в слизистую оболочку и воздухоносные полости среднего уха (Лубеев А. Г., 1977), расширения и переполнения кровью сосудов языка, множественных микрокровоизлияний в сосочках соединительной ткани, в мышечном, подслизистом слоях; пердиапедезных кровоизлияний в капсуле гипофиза, отека и дискомплексации клеток в железистых его ячейках (Кинле А. Ф., Уткина Т. М., 1992; Harsanyi L. et al., 1973).

Л. М. Бедриным, В. Н. Левиным, Я. Я. Румянцевым (1973) установлена практическая значимость исследования микроциркуляторного русла, изменения которого при странгуляции достаточно характерны и могут быть использованы для доказательства прижизненности повешения. Наиболее четко по методике, предложенной авторами, специфические признаки выявляются в сосудах плевры, перикарда, брюшины, фасций, оболочек внутренних органов (спазм артериол с образованием перетяжек; сужение артериального сегмента и расширение веноулярного в артериоло-веноулярных шунтах; переполнение капилляров и венул эритроцитами с образованием агрегатов; увеличение проницаемости с выходом плазмы, белка и форменных элементов за пределы сосудистой стенки, переполнение лимфой всех лимфоносных путей).

Р. Ахунжанов (1978) для уточнения состояния микроциркуляции в головном мозге при смерти от странгуляционной асфиксии рекомендует методы гистометрии внутримозговых сосудов с определением их объемной плотности в различных отделах мозга. При этом в коре лобной, височной долей, в аммоновом роге показатели объемной плотности капилляров закономерно выше на стороне наибольшего сдавления шеи петлей.

С целью проверки значимости некоторых диагностических признаков странгуляционной асфиксии, обсуждаемых в судебно-меди-

пинской литературе (Авдеев М. И., 1976; Королько Л. Ф., 1977; Колпашиков Е. Г., 1978, и др.), мы провели окраску 50 случаев на наличие жировых эмболов в сосудах легких и гликогена в печени (Молин Ю. А., Сидорова В. П., Сафрай А. Е., Мельникова А. П., 1995).

При обработке срезов печени реактивом Шиффа в 80 % случаев выявлено выраженное или умеренное обеднение гепатоцитов гликогеном, проявляющееся полным или частичным исчезновением из протоплазмы характерных гранул малинового цвета. Указанные изменения регистрировались даже на фоне патологических состояний печени (жировая дистрофия). В круг исследованных не включались случаи обнаружения трупов в условиях низкой температуры, с гнилостными изменениями, с высокими концентрациями этанола. Какой-либо закономерности в обеднении гепатоцитов гликогеном в различных отделах печени или в разных участках клетки, в отличие от данных Л. Ф. Королько (1977), нами не выявлено.

Следует упомянуть о двух случаях полного сохранения гликогена в гепатоцитах. Эти экспертизы выполнены по поводу смерти в стационаре в первые часы после совершения суицидальной попытки, когда в комплекс реанимационных мероприятий входило введение больших доз глюкозы парэнтерально.

Считаем необходимым отметить достаточно высокое число случаев выявления сладж-феномена. Видимо, образование агрегатов эритроцитов характеризует микрокартину не только шока различного происхождения, как это считалось ранее, но выступает проявлением стресс-реакции различного генеза, в том числе и при странгуляционной асфиксии.

На нашем экспертном материале слабо выраженная жировая эмболия сосудов легких была выявлена в 2 % наблюдений. В 3 случаях нам удалось гистологически выявить свежую тромбоэмболию сосудов легких, источником которой, по нашему мнению, явились тромбы вен нижних конечностей. Видимо, этот феномен возникает вследствие асфиксических судорог, и его можно расценивать как один из показателей прижизненности повешения.

Предложения учитывать метахромавию дермы в качестве бесспорного критерия прижизненности странгуляции не выдержали многочисленных проверочных исследований, при которых установлена возможность изменения тинкториальных свойств и в ткани посмертных борозд. Следует также помнить, что уплощение слоев эпидермиса, гиперхромность ядер, нечеткость клеточных границ,

Рис. 54 Край неосажденной странгуляционной борозды кожи шеи.
Микрофото, х 80



набухание клеток мальпигиева слоя, наложение на поверхности борозды эритроцитарных масс обусловлены механическим сдавливающим, осадняющим действием петли, а также процессом высыхания (рис. 54). Эти морфологические изменения легко образуются при посмертном наложении петли.

Б. Э. Лапиня (1985) считает возможным для установления прижизненное™ странгуляционной борозды использовать лишь лейкоцитарную инфильтрацию, жировую эмболию, выявление крови и жира в регионарных лимфоузлах, хотя практика свидетельствует о возможности артефициального происхождения и этих признаков (например, в случаях посмертного наложения петли на шею, травмированную при жизни; при травматичном заборе лимфоузлов для исследования и др.). Мы не разделяем пессимистического взгляда Б. Э. Лапини на возможности гистологического метода в диагностике прижизненности странгуляции шеи. Микроскопическое изучение комплекса органов и тканей трупа (с применением дополнительных окрасок на жир, лейкоциты, серебрения и др.) позволяет практически во всех случаях, с учетом макрокартины, дифференцировать прижизненное и посмертное повешение. Делать это должен эксперт-танатолог, получая от гистолога развернутое заключение по итогам микроскопического исследования. Выше мы уже указывали, что в практическом отношении правильнее говорить об установлении прижизненности повешения, а не странгуляционной борозды.

Следует подчеркнуть: чем подробнее эксперт-танатолог укажет в направлении гистологу обстоятельства происшествия, макрокарти-

ну вскрытия, особенности странгуляционной борозды, чем полнее и аккуратнее произведет забор тканей, тем быстрее получит качественный результат микроскопического исследования. В случаях позднего вскрытия с развитием гнилостных изменений или недоброкачественной фиксации информативность микродиагностики резко снижается.

Судебно-гистологические исследования в Ленинградском областном БСМЭ проводятся децентрализованно, в районных отделениях. Базовая лаборатория выполняет, как правило, лишь сложные экспертизы. Такая система предъявляет особые требования к организационно-методической работе с экспертами по совершенствованию гистологической диагностики. Одной из форм этой деятельности в последние годы являлась разработка алгоритмов микроскопических описаний разнообразных патологических процессов, наиболее часто встречающихся в экспертной практике. Известные руководства по судебно-медицинской гистологии (Касьянов М. И., 1954; Громов Л. И., Митяева Н. А., 1958; Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1980) не содержат четких единообразных схем описания и примерных диагнозов в случаях исследования механической асфиксии, составляющей значительную часть в практической работе эксперта. Поэтому одним из первых составленных алгоритмов были схемы, оценивающие странгуляционную борозду. С целью унификации описаний, повышения их качества, сокращения сроков просмотра препаратов, нами совместно с А. П. Мельниковой разработаны алгоритмы описания различных странгуляционных борозд, варианты судебно-гистологического диагноза. Такие рекомендации, в первую очередь, адресованы экспертам, имеющим небольшой опыт.

Алгоритмы содержат унифицированную рубрификацию признаков нормального строения кожи шеи (в эпидермисе, дерме, подкожной жировой клетчатке, нервах, мышцах), а также патологически изменений, наблюдаемых при повешении (признаки компрессии метахромазия, кровоизлияния, отек и др.). Это помогает экспертам последовательно и методически правильно, не упуская деталей произвести просмотр микропрепарата.

К алгоритмам прилагаются типовые варианты примерного описания мягкой и пергаментированной странгуляционной борозды и соответствующие судебно-гистологические диагнозы (см. приложение).

Указанные формы нашли признание не только среди наших экспертов, но и у специалистов других БСМЭ, стажировавшихся на базе Ленинградского областного бюро.

8.2. Медико-криминалистическое исследование

Изучение объектов в МКО применяется для уточнения характера повреждений шеи, установления механизма их возникновения, идентификации орудия strangulation. Для этого изымаются поврежденные органы и ткани, иногда (при наложении петли поверх рубашки, галстука, свитера) – и одежда. Кожа осторожно иссекается таким образом, чтобы края выделенного лоскута отступали от strangulation борозды не менее чем на 3-4 см; подкожно-жировой слой в морге можно не удалять (во избежание причинения артефициальных повреждений и сохранения размеров лоскута). Такой объект закрепляется на плотном картоне (с восстановлением первоначальной формы и маркировки «верх», «низ», направления сторон). Лоскут кожи можно вырезать в виде трапеции, обращенной узкой частью к голове трупа. Поврежденные подъязычная кость, хрящи гортани, шейные позвонки изымаются целиком, помещаются в пакеты из полиэтилена, чистой бумаги или в банки, маркируются и сразу направляются в лабораторию.

Для решения вопроса об идентификации орудия травмы strangulation борозда иссекается полностью и направляется вместе с петлей (петлями). Эксперт-танатолог в этом случае обязан сделать на направлении пометку о том, что после фотографирования, стереомикроскопического или рентгенологического исследования эксперт МКО должен передать часть тканей (борозды, мышцы шеи с кровоизлияниями и др.) в судебно-гистологическое отделение для исследования. Применения крепких растворов формалина для консервации объектов, особенно кожи, следует избегать, так как он вызывает, вследствие уплотнения, изменение размеров и деталей повреждений. Допускается, в порядке исключения, консервация слабым (1-3%-ным) нейтрализованным мелом раствором формалина со срочной доставкой объектов в лабораторию.

Если предполагается проведение спектрального анализа, материал вырезается ножницами с неповрежденной хромированной поверхностью. Одновременно на контрольное исследование направляется часть неповрежденной кожи шеи. Препараты помещаются отдельно в чистые стеклянные банки.

В. Е. Петров, С. Ю. Сашко (1982) рекомендуют применение физико-технических методов еще до вскрытия – производство фотосъемки в инфракрасных лучах, что позволяет четко выявлять со-

стояние подкожных кровеносных сосудов, наличие кровоизлияний, мелких осаднений, расправившихся ущемленных валиков. В условиях МКО производится фотографирование изъятых кожного препарата, его визуальное исследование невооруженным глазом, непосредственной и поляризационной микроскопией. Затем кожа подсушивается при комнатной температуре около двух суток, что нередко «проявляет» признаки, характеризующие особенности петли, производится повторная фотосъемка, применяется метод цветных отпечатков для выявления металлических микрочастиц. При сдавлении шеи петлей рельеф ее материала достаточно часто отображается в странгуляционной борозде. Для сравнительного исследования в МКО И. З. Дынкина, В. К. Обрубов, Г. Л. Серватинский (1971) предлагают использовать фотоснимки борозды и экспериментального следа предполагаемой петли. Фотосовмещение или репераж наглядно демонстрируют сходство или различие рельефа. В качестве следовоспринимающего материала возможно использование кожи с трупным пятном, либо синюшного окрашивания кожи над странгуляционной бороздой. При этом борозду и экспериментальный след от петли фотографируют одним кадром. В повседневной работе МКО для указанных целей применяются пластилиновые или восковые композиции.

С учетом быстрого изменения кожи (гниение, высыхание), эксперту-танатологу в морге рекомендуется обращать внимание на особенности борозды и доставленной с трупом петли, фиксировать сходство (различие) размеров отдельных элементов, угол их наклона, расстояние между ними, наличие особенностей стандартного рисунка. С. С. Абрамов (1971) предлагает для документации деталей краев странгуляционной борозды (а при небольшой ее глубине и рельефа дна), после смачивания борозды раствором гипосульфита натрия на 1–1,5 мин прикладывать к коже эмульсионной стороной засвеченную фотопленку. После промывки в воде, проявления и фиксирования с полученного «негатива» изготавливаются фотоотпечатки.

Для ускорения и удешевления процесса рентгенографии подъязычной кости рекомендуется производить непосредственно на фотобумагу (Федоровцев А. Л., Лопатин В. А., 1987).

При необходимости выполнения рентгенографии шеи, она может быть произведена по методике В. А. Кодина (1974). При этом трупа укладывают на подголовник областью лопаток так, чтобы голова была запрокинута и свободно свисала. Рентгеновский аппарат п

мешают справа или слева от шеи в зависимости от преимущественной локализации повреждений. Для получения четкого изображения рогов подъязычной кости рентгенографию производят под углом 30–45° к сагиттальной плоскости шеи. При этом рентгеновский аппарат смещают вверх и располагают на уровне гортани. На противоположную боковую поверхность шеи, соответственно расположению подъязычной кости, плотно к коже в светонепроницаемом пакете укладывают рентгеновскую пленку или фототехническую пленку ФТ-30, ФТ-31. Экспонированный материал обрабатывают в соответствующем проявителе. Подъязычная кость получается на рентгенограмме достаточно четко, щитовидный хрящ выявляется лишь в случаях обызвествления.

Визуальный осмотр, пальпация, рентгенография не позволяют выявить все повреждения, а при последнем из методов возможна и гипердиагностика травмы, когда за переломы принимают суставные щели атипично расположенных сочленений.

Установить все имеющиеся повреждения, включая мелкие трещины, расшифровать механизм их образования можно только на скелетированных экспертом объектах (Мишин Е. С., 1992, 1994). Для исключения артефактов автор предлагает изымать комплекс, включающий подъязычную кость, гортань и 5–6 верхних полуколец трахеи, до извлечения из трупа всего органокомплекса. Объекты фиксируют (не вскрывая гортань) 3–5 дней в 1 %-ном растворе формалина, затем промывают в воде. Мягкие ткани, включая надкостницу и надхрящницу, удаляют путем отслойки. Скелетированный комплекс подвергают стереомикроскопическому исследованию, в дальнейшем хранят в 5 %-ном растворе формалина. Наряду с выявлением всех имеющихся повреждений, метод позволяет установить механизм их образования, наличие кровоизлияний в мягких тканях, под надхрящницей и в хрящевой ткани. При этом отпадает необходимость в проведении рентгенологического исследования.

Гнилостные изменения мягких тканей шеи не должны служить препятствием при направлении биологических объектов в МКО. Для восстановления первоначального вида повреждений (странгуляционных борозд, ссадин, кровоподтеков, ран) используется обработка кожных лоскутов по методу А. Н. Ратневского, промывание кожных лоскутов проточной водой (с последующим подсушиванием), воздействие 15 %-ного раствора едкой щелочи с дальнейшим воздействием 15 %-ной уксусной кислоты (Макаров В. И., 1980–1986). Все вышеуказанные методы могут быть использованы в МКО любого ВСМЭ.

Практика нашей работы свидетельствует о полезности комплексного исследования предполагаемого орудия травмы (в частности, петли) различными специалистами (медицинским криминалистом, биологом, цитологом). При этом значительно возрастает вероятность идентификации или обоснованного исключения орудия.

О факте снятия в морге с поверхности борозды инородных частиц и волокон эксперт-танатолог должен сообщить в МКО.

8.3. Судебно-химическое и биохимическое исследование

Изучение экспертами-химиками внутренних органов и жидкостей трупа является распространенным методом дополнительного исследования. При взятии объектов эксперт-танатолог обязан руководствоваться «Правилами изъятия и направления трупного материала на судебно-химическое исследование в судебно-медицинские лаборатории бюро судебно-медицинской экспертизы» (1962). Основанием для забора объектов являются морфологические изменения, обнаруженные при вскрытии, наличие инородного запаха от органов и из полостей трупа, содержание предсмертных записок, выявление на МП рвотных масс, пустых лекарственных упаковок, шприцов с остатками жидкостей и др. Внутренние органы из трупа взрослого человека изымаются в количестве не менее 2 кг (при подозрении на принятие неизвестного яда). В тех случаях, когда эксперт имеет сведения или предполагает прием конкретного яда, для исследования берется меньшее количество объектов. Обычно это органы, которые участвуют во всасывании, депонировании и выделении определяемого химического вещества. Следует помнить о возможности введения ядов через прямую кишку, влагалище, а также под кожу, в мышцу, в вену.

Исследование на содержание этилового спирта производится во всех случаях, при этом эксперту-химику направляется кровь, моча, а при необходимости решения вопроса о времени последнего приема спиртных напитков – и желудок с содержимым. При наличии выраженных гнилостных изменений трупа для определения этанола изымают мышечную ткань или часть головного мозга (не менее 200–300 г), а также спинно-мозговую жидкость (до 10 мл).

В последние годы в экспертную практику при повешении все шире внедряются методы биохимического исследования (Авдеев М. И., 1976, Loubser J., 1986, и др.). Предложен ряд методик, позволяющих

выявить функциональные изменения в органах и тканях, предшествующие морфологическим. Значение этих методов особенно возрастает при отсутствии четких признаков прижизненности strangulation.

Действующими методическими рекомендациями «Биохимические исследования трупной крови в патологоанатомической и судебно-медицинской практике» (М., 1978) определены порядок, сроки взятия материала для исследования. Кровь необходимо забирать из трупа в первые 24 ч после смерти. Забор крови в более поздние сроки нецелесообразен, так как к этому времени в ней развиваются процессы аутолиза, влияние которых на биохимические параметры трудно учесть. При невозможности выполнить анализ сразу после забора кровь можно хранить в холодильнике при температуре + 4–8 °С в течение не более 2–3 суток. Экспериментами на животных, а затем и исследованием практического материала, А. В. Чвалун (1975, 1976) доказал, что при повешении возникают различия в содержании глюкозы крови из церебральных отделов сосудистой системы и из сосудов туловища. Указанный феномен обусловлен быстрым возникновением гиперadreналиемии вследствие стресса с резкой активизацией фосфофорилазы, мобилизацией гликогена из печени и нарастанием концентрации глюкозы в крови сосудов туловища. Головной мозг, как известно, не располагает углеводными ресурсами, и в условиях изоляции его сосудистой системы (при сдавлении шеи петлей) от общего кровотока, отмечается меньшее содержание глюкозы. А. В. Чвалуном установлено также, что интенсивное мышечное напряжение (вследствие судорог) сопровождается значительным увеличением содержания молочной кислоты в крови, при этом концентрация ее в крови головного мозга остается достоверно меньшей. Для доказательства этих биохимических изменений берут по 5 мл крови из сагиттального синуса твердой мозговой оболочки и полости сердца. Проверочные исследования (Шершевский А. Л., 1981), наши собственные наблюдения (30 случаев) подтвердили практическую значимость указанного признака для доказательства прижизненности strangulation (Ушакова Л. И., Молин Ю. А., Самойлова Т. М., 1991).

Однако оценивать этот симптом следует осторожно, помня, что колебания уровня глюкозы в крови связаны со временем употребления, качеством и количеством пищи, приемом некоторых лекарственных средств, спиртных напитков, эмоциональным состоянием и другими факторами. Следует иметь в виду, что грубые манипуляции с трупом после снятия петли на МП и в морге, сопровожда-

ющиеся перемещением крови из сосудов головы в туловище и обратно, нивелируют указанную разницу в концентрациях глюкозы и молочной кислоты.

Определение лучше проводить глюкозооксидатным методом, как наиболее чувствительным и специфичным, так как популярный в судебно-медицинских учреждениях орто-толуидиновый реактив определяет в крови не только глюкозу, но и другие альдосахара.

Ряд авторов, учитывая уменьшение концентрации глюкозы в крови трупа в течение первых двух суток после смерти, не рекомендуют этот параметр в диагностических целях (Галицкий Ф. А., 1985; Качина Н. Н., 1993). Для объективной оценки прижизненной гликемии предложено определять не только глюкозу, но и более надежный показатель – процент гликированного гемоглобина. Концентрация этого соединения у живых людей является стабильной и не зависит от колебаний глюкозы в крови. Лишь ее длительно сохраняющееся повышение (месяцы) влечет рост уровня гликированного гемоглобина (Becattini U. et al., 1982). Н. Н. Качиной (1993) доказано, что уровень этого показателя после смерти в жидкой крови и в сухом пятне стабилен. Определение проводится колориметрическим методом (Карпова Е. А., Городецкий В. К., 1989). Для идентификации различных прижизненных состояний рекомендуется одновременно определять два параметра: и уровень глюкозы, и процент гликированного гемоглобина. При этом высокая концентрация глюкозы в крови при нормальной степени гликированного гемоглобина свидетельствует о единовременном (однократном) повышении этого сахара, что нередко наблюдается при различных стрессовых состояниях (Качина Н. Н., 1993).

Гнилостные изменения крови делают биохимические исследования нецелесообразными. Р.М. Султанов (1977), Н. П. Марченко, Н. Н. Марченко (1983) рекомендуют при странгуляционной асфиксии исследовать перикардальную жидкость (с выявлением повышения содержания общего белка), кровь (с установлением уменьшения количества К и Na, повышения активности церулоплазмина). К сожалению, опыт практического применения этих методов еще очень мал, что не позволяет высказаться об их экспертном значении.

Большинство судебных медиков, работавших в направлении дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных странгуляционных борозд, изучали изменения морфологии травмированной кожи. Вместе с тем, перспективными представляются исследования,

указывающие на изменения метаболизма дермы, в том числе определение в ней веществ, освобождающихся из депонированных и связанных форм в ответ на травму (Ананьев Г. В., 1969; Raekalio J., 1965, 1970; Pгосор О., 1966). Содержание и соотношение некоторых макро- и микроэлементов в коже борозд (по сравнению с неповрежденной кожей) определяли при помощи эмиссионного спектрального анализа. Отмечено снижение содержания калия и натрия при одновременном увеличении фосфора, железа, меди и кальция.

И. А. Концевич и соавт. (1986), J. Raekalio (1970) в результате количественного определения свободного гистамина в коже прижизненных срезов и странгуляционных борозд флюориметрическим методом установили повышение его уровня на 37–51 % в сравнении с контролем. Авторы доказали, что гнилостные изменения не снижают указанное повышение. И. А. Концевич, В. А. Сашко (1987) разработали также дифференциально-диагностические критерии прижизненное™ и посмертности происхождения повреждений кожи по содержанию в ней свободного серотонина. Эти методы пока не нашли широкого применения в практике из-за сложности и трудоемкости.

К сожалению, разные исследователи приводят противоречивые сведения относительно сроков изменения активности одних и тех же ферментов и биологически активных веществ, что затрудняет применение их рекомендаций в практике.

Исследованиями Ф. Ф. Скворцова (1969) доказано, что в случаях гибели от повешения электролитный состав миокарда практически не меняется в отличие от смерти в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности. Это позволяет рекомендовать метод для дифференциальной диагностики в сложных случаях (отсутствие или слабая выраженность странгуляционной борозды на шее в случаях повешения, наличие артефициальной «борозды» на шее скоропостижно умерших от заболеваний и др.). Методика может использоваться и в случаях гнилостных изменений трупа. Для исследования в биохимическую лабораторию направляется 4 кусочка сердца размерами по 2,0 * 2,0 см (на всю толщину) из передней и задней стенки левого желудочка ближе к верхушке, межжелудочковой перегородки и передней стенки правого желудочка. Достоверность данной методики подтверждена нами рядом наблюдений из практики.

Л. М. Эйдли (1978), обобщив публикации, посвященные судебно-медицинскому значению макро- и микроэлементов, указывает на разноречивость в приемах анализа и разноречивость полученных ре-

зультатов, в связи с чем отмечает ограниченную ценность этих исследований для экспертной практики. Анализ работы различных БСМЭ свидетельствует, что в настоящее время исследования макро- и микроэлементов в диагностике странгуляционной асфиксии практически не применяются.

В случае затруднений в дифференциации прижизненных и посмертных кровоизлияний рекомендуем использовать эффективную, по опыту работы нашего БСМЭ, методику определения гемина в соответствующих мягких тканях (Джалалов Д. Д., Икрамов Л. Т., 1986). Метод имеет доказательственное значение и в случаях гнилостных изменений.

Новым направлением в лабораторной диагностике странгуляционной асфиксии является применение биофизических методов для установления биохимических изменений. Так, В. О. Плаксин, О. В. Мышанская (1992) предлагают использовать трехволновую методику люминесцентного спектрального анализа с количественным определением липидов, белков, нуклеиновых кислот и морфологическим определением их расположения в тканях. При этом выявляется увеличение содержания указанных веществ в сосочковом слое дермы и сальных железах соответственно странгуляционной борозде.

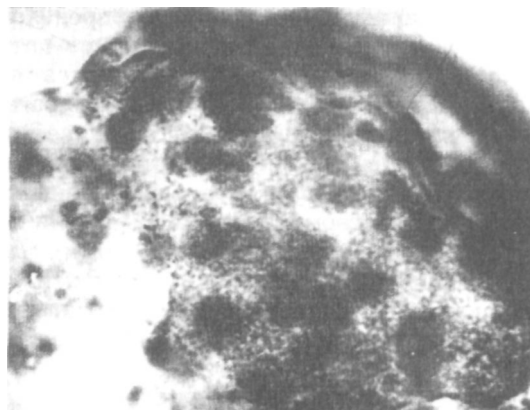
Предприняты попытки дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных странгуляционных борозд путем импульсных цитофотометрических измерений ДНК. в клетках дермы (Miller E., Simon A., Weidhase R., 1981).

8.4. Судебно-биологическое и другие виды исследований

При наличии признаков наружного кровотечения, исследовании трупа неизвестного лица, в других необходимых случаях эксперт-танатолог направляет материал в судебно-биологическое отделение. Для определения групповой специфичности кровь может быть доставлена в жидком виде (в пенициллиновом флаконе, заполненном до пробки) в сочетании с высушенной на марле, сложенной перед притыванием в 5-6 слоев (с контролем чистой марли).

Забор крови и ее высушивание производятся по общеизвестным «Правилам». При обескровливании или гнилостных изменениях направляется фрагмент трубчатой кости, ногти. Изъятия скелетной мышцы следует избегать, так как ее исследование часто дает неотчетливые результаты. Для определения категории выделения

Вис.55 Пласт клеток
кожи шеи, обна-
руженный в смыве
с петли. Окраска
атебрином,
гематоксилином-
эозином.
Микрофото, х 600
Эксперт
Л.А.Назарова



из трупа изымают образец жидкой желчи (3–5 мл) с последующим высушиванием на марле. В случаях, подозрительных на убийство, предшествующее повешению изнасилование, и в других ситуациях от трупа берутся волосы головы (5 областей) и лобка, ногти с подногтевым содержимым (состригать аккуратно, не повреждая кожу!), содержимое полости рта, влагалища, прямой кишки на марлевые тампоны (с изготовлением мазков на предметных стеклах). Для исключения артефициальной диагностики спермы в прямой кишке (вследствие затекания ее из влагалища на анус) необходимо взять на тампон наложения на заднепроходном отверстии, и лишь после этого – отдельным тампоном – ректальное содержимое.

В случаях обнаружения на одежде пятен крови или спермы, происхождение которых не может быть объяснено особенностями конкретного случая повешения, одежду после высушивания следует передать следователю с рекомендацией назначения судебно-биологической экспертизы.

Эксперту-биологу, владеющему методами цитологического исследования, могут быть направлены (при подозрении на наличие гонорреи) мазки из уретры, фаллопиевых труб, срезов яичников и яичек.

Впервые возможность идентификации петли как орудия травмы по биологическим наложениям доказана Е. С. Мишиным и В. А. Ковалем (1985). Установлено, что на петлях, которыми сдавливалась шея, могут быть обнаружены наложения клеток эпидермиса (рис. 55), помарки высохшей крови и лимфы, волосы. Коли-

чество и характер наложений, распределение их по длине петли зависят от особенностей материала, из которого изготовлено орудие травмы, а также от механизма сдавления шеи. Метод снятия наложений разработан, доказана возможность определения их принадлежности с использованием серологических и цитологических методик. После визуального осмотра, описания и фотографирования петлю с целью обнаружения наложений исследуют на всем протяжении под стереомикроскопом. Участки с наложениями маркируют путем обшивания нитками (на петлях из мягкого материала) или карандашом для стекла (на орудиях из твердого материала). Повторно фотографируют эти участки с маркировкой. В случае обнаружения волос они изымаются и передаются для биологического исследования.

Выбор метода снятия наложений с петли зависит от материала, из которого она изготовлена. Если поверхность гладкая, то их можно снять влажным тампоном или путем смыва-соскоба с последующим центрифугированием жидкостей. Эти методы, однако, весьма травматичны для клеток. Можно использовать также люминесцентную микроскопию наложений непосредственно на петле.

Для снятия клеток с петель из волокнистых и гидрофильных материалов рекомендуется предварительное размачивание в физиологическом растворе участка петли с наложениями, затем центрифугирование объекта с этим же раствором в сетчатой камере (Мишин Е. С., Коваль В. А., 1987). При этом биологические наложения отслаиваются от материала, свободно проникают через отверстия сетки наружного корпуса и скапливаются на дне пробирки. Полученный осадок исследуют с применением обычных биологических и цитологических методик для определения наличия наложений и их принадлежности.

При наличии наложений эпидермиса на петле можно установить его видовую принадлежность путем проведения реакции преципитации на агаре (Туманов А. К., Лазуренко И. С., 1961), групповую принадлежность – реакцией смешанной агглютинации.

Успешно применяется для выявления группоспецифического антигена Н, свойственного только человеку, в изолированных клетках реакция иммунофлуоресценции (Тишинова Л. А., 1985).

Так как верхний слой эпидермиса безъядерный, то установить половую принадлежность можно только в случаях обнаружения клеток более глубоких слоев кожи с ядрами. Такие клетки обнаруживают на петле при наличии пергаментированных странгуляционных борозд.

Групповая и половая принадлежность крови, обнаруженной на петлях, может быть определена методами, изложенными в известных методических письмах и пособиях (Туманов А. К., 1975; Любинская С. И., Ковач М. П., 1976, и др.) и другими способами, используемыми при обнаружении крови в малых количествах.

Для определения наличия следов крови на петлях целесообразно использовать методику извлечения дериватов гемоглобина, применяемую в Ленинградском областном БСМЭ. Для этого исследуемые объекты выдерживаются в физиологическом растворе в комнатном холодильнике в течение 18 ч. Затем объекты удаляются из раствора и высушиваются на стеклах, после чего могут быть использованы для определения групповой принадлежности крови. Экстракт подвергается центрифугированию в течение 5 мин при 10 000–15 000 об/мин. Надосадочную жидкость удаляют, и она может, в случае необходимости, использоваться для определения видовой принадлежности крови (методом встречного иммуноэлектрофореза, либо реакцией непрямой иммунофлюоресценции в количественной модификации). Из осадка готовят препараты в виде капель на предметных стеклах, которые высушиваются при комнатной температуре. Готовые мазки обрабатывают концентрированной серной кислотой (каплями). Затем снимают спектр флюоресценции гематопорфирина, если он присутствует в препаратах, либо на микроскопе с использованием фотометрических насадок «ФМЭЛ-1», «ФМЭЛ-1а». При этом имеющиеся в препаратах бесструктурные массы, микроволокна, другие примеси не мешают исследованию.

Что касается предложений по обнаружению на петле потожировых следов, то, судя по опыту работы судебно-медицинских учреждений, реального значения в экспертной практике пока они не имеют.

Крайне редко, при подозрении на наличие инфекционных заболеваний, бактериальных отравлений кровь, кусочки внутренних органов, содержимое органов и полостей может быть направлено для бактериологического, вирусологического, ботанического исследования. Техника забора биоматериала изложена в соответствующих инструкциях. Во избежание ошибочных выводов, оценку полученных результатов следует производить совместно с микробиологом и инфекционистом в комплексе со всеми другими данными.

Иногда у эксперта возникает необходимость забора биоматериала для серологического исследования. При подозрении на наличие сифилиса в клиническую лабораторию направляется сыворотка крови

из трупа (не позднее 2 суток после наступления смерти) для производства реакции Вассермана. В эти же сроки в территориальную лабораторию, определенную органами здравоохранения, может быть направлена сыворотка крови для диагностики ВИЧ-инфекции. Кровь в обоих случаях забирается в чистую сухую пробирку из сосудов конечностей в объеме около 10 мл, центрифугируется или оставляется на 2–3 ч для свертывания, после чего сыворотка пересылается в лабораторию с подробным направлением. Следует знать о возможности ложноположительных реакций в случаях серологического исследования, а также о сроках появления диагностических титров антител в ходе развития этих болезней.

Судебно-медицинский эксперт должен быть информирован также о возможностях криминалистических экспертиз в соответствующих случаях. В. С. Бурданова (1966) в своей диссертационной работе анализирует следующие виды исследований, могущих встретиться в практике: 1) экспертиза следов, оставленных петлей на месте ее крепления; 2) изучение следов разреза (разруба) на петле; 3) исследование следов волочения на одежде трупа; 4) почерковедческая экспертиза предсмертных записок, других рукописных текстов, изъятых с места происшествия. К этому перечню следует добавить экспертизу наложений на кистях трупа, а также исследование узлов.

Как известно, имеются характерные виды узлов (морские, пожарные, ткацкие и др.). В следственной и экспертной практике встречались случаи, когда по характеру формирования узлов исключалось действие собственной руки потерпевшего или устанавливались профессиональные навыки лица, их завязывавшего (Мухин Н. Г., 1976, и др.).

Глава 9

ОСМОТР МЕСТА ПРОИСШЕСТВИЯ

В подавляющем большинстве случаев повешения место обнаружения трупа является местом смерти. При этом, однако, первоначальное положение тела до прибытия оперативной группы нередко бывает изменено родственниками, врачами скорой помощи, другими лицами (в 70 % случаев, по нашим данным). Последовательность действий следователя (дознателя) и специалиста, судебного медика определяется тем, находился ли труп в петле или освобожден из нее. В соответствии с «Правилами работы врача-специалиста в области судебной медицины при наружном осмотре трупа на месте его обнаружения» (М., 1978), судебный медик обязан прежде всего убедиться в отсутствии признаков жизни. При наличии достоверных симптомов смерти, не извлекая труп из петли, тщательно фиксируют его положение путем фотографирования (как правило, с четырех сторон).

Встречаются случаи повешения без петли как таковой – в развилках деревьев, при сдавлении передне-боковых отделов шеи другими твердыми тупыми предметами (рис. 5). В этих случаях, ввиду невозможности изъять орудие strangуляции, фотографирование приобретает особое значение. Обращается внимание на выявление возможных других способов совершения суицида, предшествовавших повешению, особенно при обнаружении на теле и одежде трупа соответствующих изменений (следы воздействия едких жидкостей, колото-резанные раны и др.).

В протоколе ОМП описывается положение трупа относительно окружающих предметов, расстояние до них, особенности положения петли, крепления ее свободного конца в точке подвеса. В начале осмотра рекомендуется составить план МП (масштабный – для по-



Рис.56 Необычное расположение кисти трупа

мещений, схематический – для открытой местности).

Отмечают характер висения (полное, неполное), положение тела (вертикальное, горизонтальное, иное), позу трупа (сидя, на коленях, лежа и др.), расположение головы и конечностей, под какими углами они согнуты в суставах. Необычное положение кисти руки в одном из наших наблюдений показано на рис. 56.

При повешении с полным висением тела измеряют расстояние от подошвенной поверхности стоп (или обуви) до пола, грунта или подставки (рис. 57). Следует иметь в виду, что в качестве подставок иногда используются

самые неожиданные предметы. Нам приходилось наблюдать применение для этих целей, помимо мебели, перевернутых кастрюль, пятилитровых стеклянных банок, чемоданов, цветочных кадок, поленьев дров (рис. 3). Подставка в момент повешения или при асфиксических судорогах часто отбрасывается от тела. Ее следует



Рис.57 Взаиморасположение ног трупа и подставки

внимательно осмотреть для обнаружения следов от стоп, подошв обуви, измерить высоту подставки; если она была расположена на мягком грунте – определить глубину вдавления под ней.

При повешении с неполным висением отмечают части тела, имеющие точки опоры (пальцы стоп, колени, ягодицы и др.), как они касаются опоры (лежат на предмете, соприкасаются плотно или слегка), сдвигают ли ковры, половики (рис. 58). Тщательное описание взаиморасположения тела и окружающих его объектов, производство всех замеров, сопоставление окружающих предметов и обнаруженных повреждений помогают осуществить реконструкцию происшедшего.

В нашей практике иногда имели место случаи «превращения» полного висения тела в неполное. При этом родственники сообщали в милицию, что труп свободно висит над поверхностью пола, а прибывшие через несколько часов следователь и судебный медик видели «стоящий» в петле труп (рис. 59). Указанные случаи легко объяснялись наличием скользящего характера петли с плотным сдавлением удавкой шеи и увеличением длины свободного конца, растяжением межпозвонко-

Рис.59 Превращение полного повешения в неполное



Рис.58 Изменение положения ковра в процессе повешения



вых связок и дисков у лиц молодого возраста при длительном висении под действием массы тела, прогибанием перекладин, к которым фиксировались петли, растяжением материала петли.

При этом следует иметь ввиду феномен удлинения тканей при механической нагрузке. В. К. Задорожный (1975) приводит следующие данные: при равной нагрузке льняные ткани способны увеличить длину на 2–3 %, хлопковые – на 7–8 %, шелковые – на 18–22 %, шерстяные – на 23–35 %, из искусственных волокон – от 10 до 50 %. Растяжимость волокон возрастает во влажном состоянии.

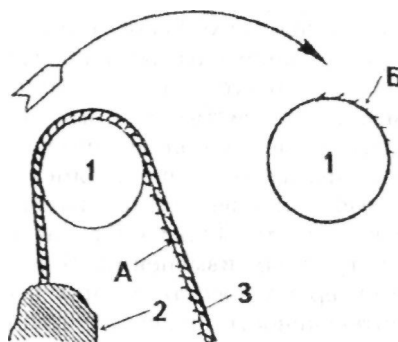
При осмотре висящего трупа приводят характеристику петли, ее локализацию, плотность прилегания. Указывают тип петли: затягивающаяся (скользящая), незатягивающаяся (открытая или закрытая), количество оборотов (одиночная, двойная, множественная), материал (вид, цвет, ширина, форма сечения, рельеф поверхности), наличие и характер пряжек, отверстий в ремнях, дополнительных узлов, других особенностей. Также описывается и фотографируется с масштабом петля, снятая с шеи до приезда опергруппы и находящаяся рядом с трупом или на удалении от него.

Локализация петли фиксируется измерением расстояний ее от верхнего края щитовидного хряща, от углов нижней челюсти, мочек ушных раковин или нижних полюсов сосцевидных отростков, а также центра затылочного бугра. Определяется расстояние от нижней точки кольца петли до подошвенной поверхности стоп или обуви при полном висении, при неполном – до опоры. При измерении всех расстояний последние определяют относительно вертикальной оси тела. Указывается место нахождения узла.

Отмечается соотношение петли с поверхностью шеи (свободное прилегание, плотное соприкосновение, тугой охват с возникновением поперечных кожных складок и вдавления кожи). Иногда под петлей обнаруживаются тканевые подкладки, ущемленные части одежды, волосы, пальцы кистей. Орудие strangуляции тщательно осматривается для выявления возможных наложений надкожицы, волос, крови, краски. Изредка обнаруживают влажные, смазанные мылом или маслом петли.

Тщательно фиксируют характер крепления свободного конца в точке подвеса. Измеряют расстояние от места крепления до узла на шее трупа, а также до поверхности пола, грунта. При этом оценивают, с учетом окружности головы, возможность при данных параметрах наложения петли на шею собственными руками погибшего. Осматрива-

[рис.60] Схема направле-
ния волокон на
веревке и на опоре
при подвешивании
тела: 1 – опора
(поперечный
разрез); 2 –
подвешивае-
мое тело;
3 – веревка;
А – волокна на
веревке;
Б – волокна на
опоре



ют место крепления, обращая внимание на стирание краски, пыли, глубину вдавления, направление волокон материала опоры и петли для исключения подвешивания тела путем подтягивания через перекладину (рис. 60). При этом, как и последующем осмотре странгуляционной борозды, обязательно использование лупы.

После осмотра и вышеуказанных замеров, труп осторожно опускают на землю, перерезав свободный конец петли в средней части и сохранив все узлы. Если петля снята до приезда опергруппы, то дополнительно измеряют длину обрезанных концов от узла петли и от места крепления в точке подвеса. Важно отметить состояние свободного конца петли (оборван, перерезан, самораспустился). Иногда рядом с трупом или в его одежде обнаруживается вторая петля. Она, как правило, конструктивно схожа с использованной и отличается от нее меньшими размерами. Ю. С. Сапожников (1970), описавший ряд таких случаев, указывает, что данная ситуация возникает после «примерки» изготовленной петли и установления ее непригодности по длине или другим обстоятельствам.

Далее осмотр трупа производят в обычной последовательности. Измеряют длину тела, в том числе с вытянутой вверх рукой. Отмечают расположение предметов одежды, ее соответствие обстановке, повреждения и опачкивание кровью, слюной, спермой, слизью, калом, мочой. Указывают локализацию и размеры этих загрязнений, их характер (влажные, подсохшие, сухие). Изучают содержимое карманов. Направление и длина потеков на одежде, локализация следов указанных веществ у трупа имеют большое значение

при реконструкции позы в тех случаях, когда до приезда опергруппы с шеи трупа петля была снята. О позе тела в момент повешения могут также свидетельствовать загрязнения одежды в области надколенников. Следует уделить внимание характеру и локализации опачкиваний на кистях и стопах (подошвах обуви). Отмечают особые приметы медико-биологического характера.

Принципиальное значение имеют осмотр, тщательное описание и фотографирование тех признаков, которые могут трансформироваться к моменту вскрытия трупа в морге вследствие транспортировки и трупных изменений. К их числу относятся локализация, характер, время восстановления после надавливания трупных пятен, интенсивность развития трупного окоченения в различных мышечных группах (с отметкой в протоколе, где оно было нарушено врачом при осмотре), температура трупа, цвет лица, положение языка, характер вышеуказанных потеков. Для большей точности определения давности смерти состояние трупных явлений следует отмечать дважды с интервалом в один час, фиксируя в протоколе соответствующее время. Стадии развития трупных пятен на теле могут быть различными. Этот факт важен для суждения о позе тела при повешении, об изменении положения трупа и времени этого изменения, о длительности пребывания в петле. Следует иметь в виду, что при исследовании трупа в морге возможна гипердиагностика зияния заднего прохода и опачкивания его калом как следствие измерения ректальной температуры на месте обнаружения трупа.

В плане оценки поздних трупных изменений следует помнить, что повешенные трупы разлагаются медленнее находящихся на почве; это обусловлено их повышенной теплоотдачей и последующей мумификацией поверхностных слоев тканей. Наличие одежды не задерживает прихода на труп насекомых, но несколько удлиняет сроки гниения. Загрязнение одежды горючесмазочными и лакокрасочными веществами примерно вдвое отдалает по времени появление насекомых и в половине случаев вызывает существенную задержку разложения трупа (Марченко М. И., 1987).

Обнаруженные повреждения описываются по обычным правилам. Особое значение придается осмотру волосистой части головы, где в случаях убийств, совершенных путем повешения, часто обнаруживаются повреждения вследствие предварительного оглушения жертвы.

Петлю с шеи на МП снимать не рекомендуется, и борозда осмат-

ривается путем осторожного частичного смещения петли. При этом отмечают соответствие хода борозды расположению петли, размеры и другие особенности.

Детальное описание борозды производят, если петля была снята с шей до приезда опергруппы или вообще отсутствует на МП, а также при наличии слабо выраженной странгуляционной борозды. Такие следы возникают вследствие повешения в широких мягких петлях, особенно при неполном висении и быстром извлечении тела. Подробно описывать эти борозды нужно ввиду того, что они через некоторое время могут почти полностью исчезнуть. Их следует обязательно сфотографировать на месте обнаружения трупа. В практике известен и другой феномен – «усиление» к моменту вскрытия осадненных странгуляционных борозд за счет их посмертного высыхания.

Схема детального описания странгуляционной борозды приводится в гл. 6. При отсутствии вышеуказанных особенностей, требующих подробного описания борозды, достаточно бывает привести в протоколе лишь общую ее характеристику: локализацию (верхняя, средняя, нижняя треть шеи), количество вдавлений, замкнутость (с указанием места и формы соединения ветвей, отпечатка узла или расстояния между ними при незамкнутой борозде), направление (косовосходящая, косонисходящая, горизонтальная), выраженность краев, промежуточных валиков, дна (с указанием ширины, глубины, наложений, направления смещения надкожицы), других особенностей.

Борозда часто имеет различный характер на разных поверхностях шеи. Ее особенности должны быть тщательно отмечены для решения вопроса о механизме сдавления. Глубину борозды также важно оценить на всем протяжении, чтобы констатировать или исключить неравномерность вдавления – один из важных признаков повешения.

Следует помнить о возможности смещения вверх при асфиксических судорогах первоначально низко наложенной петли. При этом возникают двойные странгуляционные борозды (верхняя из которых выражена более четко), а также различной формы прерывистые, обусловленные материалом и рельефом петли осаднения кожи между ними.

Приводим пример описания странгуляционной борозды: «в верхней трети шеи располагается одиночная замкнутая косовосходящая спереди назад и справа налево странгуляционная борозда. По передней поверхности шеи ее верхний край расположен на 1 см выше верхнего края щитовидного хряща, в f 42 см от подошвенной поверхности стоп, по боковым повер-

хностям шеи – на 2 см ниже углов нижней челюсти, справа на 4 см ниже сосцевидного отростка, слева – на 3 см, сзади – на 5 см ниже и несколько влево от затылочного бугра. Ветви борозды соединяются на 3 см ниже и несколько кзади от левого сосцевидного отростка под углом около 110° , вершиной обращенным вверх. Ширина борозды на всем протяжении 0.6 см, глубина спереди и справа 0.3 см, на левой боковой поверхности шеи 0.1 см, откуда плавно убывает, сходя на нет на задней поверхности. Дно неотчетливо желобовидной формы, гладкое, спереди – коричневатое осадненное, на остальных поверхностях – синеватое мягкое. Края выражены четко, верхний нависает над дном, нижний скошен. В дне на передней поверхности шеи белесые чешуйки отслоенной, смещенной кверху надкожицы».

При необходимости удаления петли с шеи, снятие ее после фотографирования производится так, чтобы сохранились структура, длина и особенности слеодообразующей части (кольца), узлы. Для этого петля перерезается в нескольких сантиметрах от узла (ни в коем случае в противоположной узлу части!), концы сшиваются ниткой или скрепляются липкой лентой. При затягивающейся петле рекомендуется шариковой ручкой отметить место расположения узла; расслабив, снять петлю через голову, а затем фиксировать узел нитками на месте отметки. Петлю помещают в полиэтиленовый пакет, печатают и направляют в морг вместе с трупом. Если петля влажная, она подсушивается и помещается в бумажный пакет. При обнаружении связывания рук и ног потерпевшего петли на них изучаются и изымаются по вышеприведенным правилам. Следователь иногда изымает также конец петли, закрепленный на опоре.

В необходимых случаях в целях оперативности изымают с помощью липкой ленты (дактопленки) отпечатки с ладоней и поверхности странгуляционной борозды для обнаружения и сравнительного исследования волокон. Следователем могут быть изъяты медицинские документы, предсмертные записки, другие документы, имеющие отношение к выяснению мотивов самоубийства, куски мыла со следами рельефа или углублений от петли, материалы, от которых мог быть отделен фрагмент, использованный для формирования петли.

При обнаружении признаков симуляции повешения следователь с помощью судебного медика изымает предметы, предположительно оставленные преступниками: орудия травмы, окурки, расчески, головные уборы, одежду, обувь, особенно со следами биологических наложений. Все они направляются с соответствующим постановле-

нием в судебно-медицинскую лабораторию для выявления крови, слюны, спермы, пота, волос и определения их групповой принадлежности.

Выявление признаков петли по strangуляционной борозде достаточно сложно. Известно, что мелкие детали петли оказывают слабое давление на кожу и поэтому не отображаются в борозде (Кустанович С. Д., 1975). Принципиальная возможность идентификации возникает, если петля характеризуется индивидуальными особенностями (дефекты веревки или ремня, дополнительные узлы, изломы пряжки и др.). Изложенное следует иметь в виду на МП при рекомендации следователю перечня возможных лабораторных исследований.

Ряд особенностей имеет осмотр трупов, обнаруженных в петле с обнаженными или поврежденными половыми органами, наложенными или введенными в них инородными предметами. При этом нередко обнаруживаются приспособления для «дозированного» сдавления шеи (рис. 13), расположение тела перед зеркалом, порнографические предметы, следы спермы. Все это позволяет высказать суждение об аутоэротическом характере случая.

Особое значение приобретает производство различных замеров на МП и характер точки подвеса при редких условиях повешения – при спрыгивании с петель на шее с большой высоты и последующей декапитации, при самораспускании петли с последующим падением трупа, при несчастных случаях с альпинистами, когда шея сдавливается страховочной веревкой.

На трупах повесившихся молодых женщин судебным медиком на месте обнаружения может быть ориентировочно установлена беременность (усиление пигментации околососковых кружков и белой



Рис.61 Редко встречающийся вариант наложения петли.
Эксперт А.В.Васильев

линии живота, увеличение размеров матки) или послеродовое состояние (отделение молока, лохий, наличие рубцов беременности). В таких случаях причиной суицида часто являются психозы беременных и родильниц.

Чем более вычурны обстановка вокруг трупа, его поза, характер петли (рис. 61), тем вероятнее наличие психического заболевания у погибшего. В этом плане М. Clark, F. Kerr (1986) приводят ряд интересных особенностей, обнаруженных на трупах повешенных: привязанный к поясу груз (тяжелая металлическая цепь) для «увеличения» массы тела, повязки, закрывающие глаза.

Ряд особенностей имеет ОМП при повешениях – несчастных случаях. В качестве «петель», особенно в эпизодах с детьми или лицами, находящимися в беспомощном состоянии (стариками, пьяными), нередко выступают перекладыны мебели, детали оград, лестниц, производственных механизмов, развилки деревьев, дверцы транспортных средств. Известны случаи случайного самоповешения психически больных в смиренных рубашках при неправильной иммобилизации. Судебный медик, принимая участие в ОМП, обязан охарактеризовать предмет, сдавливающий шею, с указанием его конструктивных и размерных характеристик, материала, уровня расположения.

Значительную сложность приобретает ОМП в случаях умышленного сокрытия повешения родственниками, зачастую по религиозным соображениям. При этом трупы снимаются с петли, последняя нередко уничтожается, создается обстановка наступления смерти скоропостижно, вплоть до «гримирования» странгуляционной борозды.

Другим вариантом умышленного изменения места происшествия является инсценировка повешения после имевшего место убийства. А. А. Леви (1982) рекомендует при этом обращать внимание на следующие признаки: расположение трупных пятен, потеков биологических жидкостей, противоречащее позе трупа; отсутствие подставки, без которой невозможно закрепить свободный конец петли; несоответствие между ее материалом и характером странгуляционной борозды; встречное расположение волокон на закрепленном конце петли и опоре; наличие нескольких вдавленных бороздок на опоре; чистые руки потерпевшего при загрязненной петле и опоре; наличие на трупе и вокруг него следов борьбы; признаки удавления или иных смертельных повреждений на трупе.

Л. А. Семенов (1983) сообщает о случае, когда потерпевшей

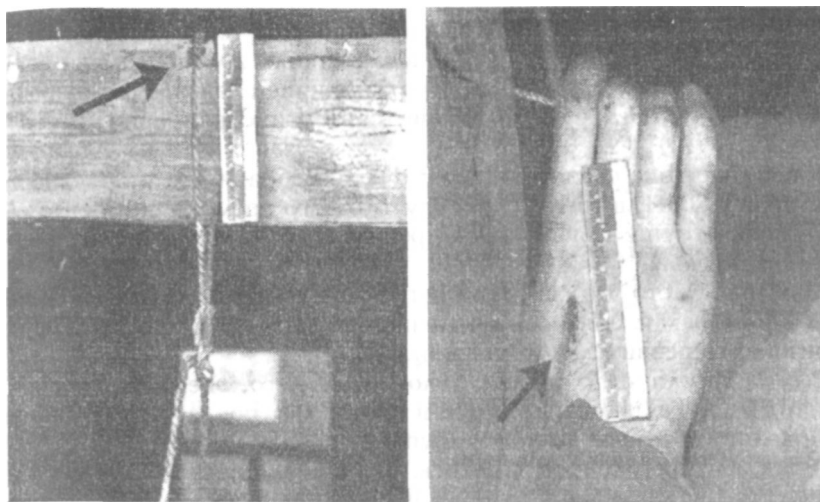


Рис. 62, 63 Обильное опачкивание кровью петли на опоре и кисти руки

была причинена несмертельная ЧМТ, после чего произведено удушение петлей с последующим подвешиванием тела в петле из полотенца. Реконструкции происшествия в немалой степени способствовало обстоятельство, выявленное судебным медиком на МП — обильно опачканные кровью кисти рук потерпевшей и отсутствие соответствующих наложений на петле.

Иногда наблюдаются иные ситуации. Так, в одном из наших наблюдений (рис. 62, 63), совпадение обильного опачкивания кровью кистей и петли явилось одним из симптомов, позволивших доказать факт самоповешения.

Для того, чтобы установить изменение позы и местоположения трупа, рекомендуется также не пропустить следы его волочения; несоответствие ранних трупных изменений позы трупа; несоответствие лежа трупа, снятого с петли, характеру трупных изменений и повреждений.

При обнаружении трупа со связанными руками и ногами решающим для установления, кем были связаны конечности, является криминалистическое изучение петель, узлов, способа их наложения и взаиморасположения. Случаи связывания рук самоубийцей из-за боязни освободить себя от наложенной на шею петли встречаются редко. На нашем материале мы наблюдали их в 1 % случаев.

Обычно об инсценировке говорит подчеркнуто демонстративная картина события, отсутствие следов, которые должны быть (негативные обстоятельства), и, наоборот, наличие следов, противоречащих тому, что хотел бы изобразить автор инсценировки (Васильев А. Н., 1971).

Наша практика свидетельствует о целесообразности и полезности повторных ОМП, в том числе и спустя много времени с момента обнаружения трупа. Показания к производству таких действий перечислены в главе 11.

Особенно часто эти ситуации встречались нам в случаях повешений в камерах изоляторов временного содержания, палатах медицинских вытрезвителей и больниц.

Все манипуляции с петлей, телом погибшего, одеждой, перечень изъятого тщательно отражаются в протоколе, после чего его копия направляется в морг вместе с трупом.

В заключение следует заметить, что в большинстве случаев своевременный, подробный, грамотно проведенный осмотр места происшествия и трупа позволяет судебному медику высказать мотивированное (предварительное!) суждение о причине, времени смерти, механизме обнаруженных повреждений, по другим вопросам медицинского характера, интересующим следователя.

Глава 10

РЕШЕНИЕ ЭКСПЕРТНЫХ ВОПРОСОВ

При судебно-медицинском исследовании повешения эксперту приходится решать разнообразные вопросы: о причине смерти, прижизненное[™] повешения, орудии травмы и механизме сдавливания шеи, о длительности пребывания в петле и другие. Обсуждение этих вопросов, формулирование научно обоснованных выводов базируется на выявлении специальных морфологических признаков, анализе оперативных и следственных данных, результатах дополнительных исследований. Все данные должны рассматриваться комплексно.

10.1. Установление причины смерти

Вопрос о причине смерти и формулировке диагноза при наличии характерного сочетания видовых и общеасфиксических признаков, не противоречащих предварительным сведениям, решается просто.

Традиционное построение диагноза, рекомендуемое многими авторами (Бартенева Л. В., 1971; Матышев А. А., 1986; Муханов А. И., 1988, и др.) широко распространено в практической деятельности. Приводим его. Механическая асфиксия от (давления шеи истлей (повешение): незамкнутая косовосходящая спереди назад одиночная прижизненная странгуляционная борозда в верхней части шеи, мелкоточечные кровоизлияния в конъюнктивы нижних век, жидкое состояние крови, полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния под висцеральную плевро (пятна Тардье).

Но адекватна ли такая формулировка? А. Ф. Лисицын (1988) Указывает, что в таком виде диагноз при повешении не содержит

данных о танатогенезе и представляет собой перечень признаков, которые нельзя отнести ни к осложнениям травмы, ни к непосредственной причине смерти.

Нам представляется, что при построении диагноза в обсуждаемых случаях следует строго руководствоваться этиопатогенетическим принципом. При этом механическая асфиксия должна рассматриваться подобно, например, острой кровопотере, в качестве непосредственной причины смерти, завершающей травму шеи петлей или иным твердым тупым предметом. Эта точка зрения соответствует «Международной классификации болезней, травм и причин смерти» 9-го пересмотра (1975), согласно которой механическое удушение (асфиксия) не является самостоятельной нозологической формой.

Логика конструкции диагноза требует соблюдения причинно-следственных связей, поэтому следствие не может стоять раньше причины. В приведенном выше варианте построения этиопатогенетический принцип подменяется симптоматическим. При таком подходе правомерным представляется начинать диагноз с терминов: перитонит, отек легких, тромбоз артерии, выделяя их в качестве самостоятельных нозологических единиц.

Исторически сложилось так, что механическая асфиксия рассматривается в судебной медицине как самостоятельный раздел и автономная нозологическая форма. Это обусловлено особенностями непосредственной причины смерти, своеобразной локализацией (шеи) и характером повреждений, определяющих манифестирующее звено танатогенеза – нарушение функции внешнего дыхания. В то же время действующими факторами, вызывающими асфиксию, служат тупые предметы (петли, руки, части мебели и др.) с возникновением типичных для них следов (ссадины, кровоизлияния, переломы). Кроме того, состояние асфиксии может развиваться и при повреждениях другой локализации (множественные переломы грудной клетки с утратой ее каркасной функции) или иного вида (раны шеи с повреждением крупных сосудов и гемоаспирацией).

Изложенное побуждает нас относить странгуляционную асфиксию к осложнениям тупой травмы.

Исходя из указанных позиций, приводим формулировки диагноза при смерти от повешения, рекомендуемые нами.

Пример. Сдавление шеи петлей – повешение: одиночная замкнутая неравномерно выраженная странгуляционная борозда в верхней трети шеи, косовосходящая спереди назад; над-

ры вы интимы обеих общих сонных артерий; кровоизлияния в мягких тканях по ходу борозды, в грудино-ключично-сосцевидные мышцы, в межпозвонковые диски поясничного отдела позвоночника. Асфиксия: мелкоочаговые кровоизлияния в конъюнктивы, под плеврой и эпикард; венозное полнокровие внутренних органов; преимущественно жидкая кровь в сердце и крупных сосудах.

Мы разделяем мнение о том, что при построении судебно-медицинского (патологоанатомического) диагноза должны учитываться функциональные проявления, поскольку сами морфологические феномены являются по существу маркерами изменения функций (Бедрин Л. М., Загрядская А. П., Кедров В. С., 1987).

Вследствие сдавления петлей и растяжения крупных нервов шеи, а также зоны синокаротидного узла, смерть может наступить в первые секунды повешения от первичной рефлекторной остановки сердца. При этом общеасфиксические признаки на трупе отсутствуют. В нашей экспертной практике такие случаи отмечены. Характерным при этом являлось сочетание следующих условий: полное повешение; возраст погибших свыше 50 лет; выраженные морфологические признаки сердечно-сосудистой патологии. При биохимическом исследовании в этих наблюдениях не выявилась разница концентраций глюкозы крови в сосудах головы и туловища.

А. В. Капустин, Н. П. Павлов (1987), подтверждая правомерность диагноза рефлекторной остановки сердца в случаях рефлекса с каротидного синуса при травме шеи, указывают, что исследование трупа при этом обнаруживает расстройства гемодинамики в виде мелкоочаговых и очаговых кровоизлияний в серозные оболочки, микроскопически – периваскулярные кровоизлияния в головном мозге, миокарде, кишечнике и, главное, резкое расслабление кардиомиоцитов (извитых, истонченных, без полос сокращения и очагов фрагментации). Последний признак, выявляемый при исследовании в фазовом контрасте, объясняется остановкой сердца в стадии диастолы при рефлексе из области повреждения шеи.

Пример. Сдавление шеи петлей – повешение: одиночная замкнутая, неравномерно выраженная странгуляционная борозда в верхней трети шеи, косовосходящая спереди назад и справа налево; надрыв интимы правой общей сонной артерии. Рефлекторная остановка сердца: единичные мелкоочаговые кровоизлияния под плеврой; микроскопически – извитые истонченные кардиомиоциты без признаков сокращения и фрагментации. Атеросклероз аорты, артерий сердца и головного

мозга в стадии кальциноза. Стромогенный миокардиосклероз; гипертрофия миокарда, преимущественно левого желудочка (масса сердца – 600 г) .

Значительные сложности представляет диагностика в случаях обнаружения в петле скелетированных или гнилостно измененных трупов. При этом эксперт обязан организовать проведение комплекса дополнительных исследований (восстановление кожного лоскута шеи по специальным методикам, медико-криминалистическое изучение подъязычной кости и хрящей гортани; гистологические и биохимические методы, применяемые на загнившем материале и др.) . При отсутствии четких данных эксперт должен отказаться от категорического вывода о причине смерти, высказав его в вероятностной форме, после исключения других возможных в данном случае причин.

Пример. Одинокая замкнутая нергаментированная странгуляционная борозда в верхней трети шеи, косовосходящая спереди назад. Резко выраженные гнилостные изменения трупа.

Иногда перед экспертом возникает еще более сложная проблема – установление причины смерти при конкуренции нескольких патологических процессов.

Особые трудности появляются, когда смерть наступает при сочетании нозологических форм, сопровождающихся первичной остановкой дыхания (с развитием так называемых общеасфиксических признаков) и нечетко выраженными следами внешнего воздействия. Так, Л. Н. Пушин (1972) приводит наблюдение несчастного случая из своей экспертной практики. Женщина, находившаяся в состоянии алкогольного опьянения, при мытье в бане получила электротравму с возникновением атипичной электрометки кожи груди, после чего, при падении тела, возникло сдавление шеи (повешение) носителем тока – электрическим проводом, с развитием механической асфиксии. Л. И. Коган (1978) обобщил ряд наблюдений, когда повешение прерывалось вследствие обрыва или распускания петли и потерпевшие завершали суицид другим способом (выбрасывались из окна, обливали себя бензином и поджигали, причиняли проникающие колотые раны груди) . Как правило, при таких ситуациях детальное секционное исследование, анализ данных ПОМП и лабораторных исследований позволяет правильно установить причину смерти.

Несомненную помощь в этом плане эксперту оказывает микроскопическое исследование. В. Г. Наumenко, Н. А. Митяева (1977) при-

водят случай дифференциальной диагностики непосредственной причины смерти 4-летнего ребенка от шока либо странгуляционной асфиксии.

Отсутствие патогномичных для странгуляции изменений микроциркуляторного русла (стойкое сужение артериол, наличие на них «перетяжек» в плевре, брюшине, перикарде, разрешение спазма в венозном русле и др.) позволило авторам указать в качестве непосредственной причины летального исхода травматический шок.

Достаточно часта ситуация сочетания на трупе признаков повешения и ЧМТ. При этом, чтобы правильно решить вопрос о последовательности возникновения этих процессов, непосредственной причине смерти, способности к совершению целенаправленных действий, в том числе наложения петли на шею после ЧМТ, важно знать, что нарастание критического объема внутричерепного кровоизлияния, отека-набухания, развития воспалительного процесса головного мозга или его оболочек имеет достаточно четкие временные параметры, а сохранение сознания и способности к активным действиям связано с локализацией повреждения в мозге, феноменом «светлого промежутка» и др. (Бакетин В. М., 1973; Молин Ю. А., 1989; Мазуренко М. Д., Беликов В. К., Гребенюк В. И., 1994, и др.).

Приводим пример построения судебно-медицинского диагноза в одном из подобных случаев нашей экспертной практики.

Сдавление шеи нетлей – повешение: одиночная замкнутая, неравномерно выраженная странгуляционная борозда в верхней трети шеи, косовосходящая спереди назад и слева направо; надрывы интимы левой общей сонной артерии. Асфиксия: резко выраженные мелкоточечные кровоизлияния в конъюнктивы, под плевру, эпикард, слизистую оболочку почечных лоханок, венозное полнокровие внутренних органов.

Закрытая тупая травма головы: три изолированные ушибленные раны в височно-теменных областях, крупноочаговые САК на конвексительной поверхности теменных и височных долей.

10.2. Определение прижизненности повешения

Одним из центральных является вывод о прижизненности повешения. Частота встречаемости признаков, которые могут помочь в его установлении, различна, поэтому оцениваться они должны комплексно.

Макроскопические признаки прижизненное™: 1) кровоизлияния в дне, промежуточном валике и нижнем крае борозды; 2) очаговые кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах шеи по ходу борозды, в глотке, в языке, в ретробульбарной клетчатке; в мышцах плечевого пояса, грудной клетки, разгибателях спины, в межпозвонковых дисках, ножках диафрагмы; 3) серозно-геморрагические пузырьки в области странгуляционной борозды; 4) анизокория (при исключении ее происхождения от заболевания); 5) кровоизлияния в капсулу лимфоузлов шеи и перинодулярную клетчатку (при отсутствии геморрагии в лимфоузлах других областей тела); 6) выраженный отек подкожной клетчатки шеи; 7) кровоизлияния, окружающие переломы подъязычной кости и хрящей гортани, в адвентиции общих сонных артерий соответственно повреждениям интимы; 8) розоватая пена (примесь крови) в просвете бронхов вследствие разрыва межалвеолярных перегородок при острой эмфиземе; 9) кровотечение из носа, наружных слуховых проходов, потеки слюны, спермы по длинной оси тела на коже и одежде (при исключении происхождения кровотечения от других причин); 10) комплекс общеасфиксических признаков смерти совместно с видовыми признаками повешения.

Следует особо подчеркнуть, что большинство указанных симптомов имеет диагностическую значимость при отсутствии выраженных гнилостных изменений и локализации вне зоны трупного гипостаза.

Микроскопические признаки прижизненности: 1) капиллярное полнокровие и периваскулярные кровоизлияния соответственно промежуточному валику и нижнему краю борозды (А. Ponsold (1967) описал случаи возникновения таких кровоизлияний при подвешивании трупа сразу после убийства. Механизм этого феномена заключается в том, наполненные кровью сосуды кожи, ущемляясь в промежуточном валике вследствие давления оборотов петли, при отсутствии оседания эритроцитов, образуют кровоизлияния); 2) стаз, краевое стояние лейкоцитов, формирующиеся тромбы в сосудах, рыхлая лейкоцитарная инфильтрация дермы (при длительной агонии); 3) выраженный отек кожи и подкожной клетчатки в области борозды; 4) реактивные изменения нервных элементов кожи, стволов блуждающих нервов (при отсутствии этих изменений в контрольных участках); 5) изменения мышечных и коллагеновых волокон в виде набухания, гомогенизации, распада; 6) жировая эмболия сосудов, регионарных лимфоузлов шеи, другие виды эмбо-

лий; 7) характерная гистологическая картина легкого: острая альвеолярная эмфизема с обескровливанием капилляров и перемещением крови в систему легочных вен; кровоизлияния под висцеральной плеврой, их отсутствие в местах «разрывов» межальвеолярных перегородок; 8) признаки аспирации желудочного содержимого в респираторные отделы легкого; 9) изменения путей микроциркуляции при изучении пленчатых препаратов фасций и оболочек органов (спазм артериол, расширение венул и артериоловеноулярных шунтов, переполнение кровью капилляров и венул с агрегацией эритроцитов; увеличение проницаемости сосудов с выходом из них плазмы, белка, форменных элементов; переполнение лимфатических капилляров). Реакция различных сосудов при странгуляционной асфиксии может быть оценена объективно с помощью гистостереометрии (Ахунжанов Р., 1978).

Результаты дополнительных исследований: 1) выявление разницы концентраций глюкозы, молочной кислоты в крови из сосудов головы и туловища с повышением содержания этих веществ в крови туловища. Аналогичное повышение концентрации (в 2.5–10 раз) мы наблюдали и в крови сосудов нижних конечностей. А. Ponsold (1967) доказал, что грубые манипуляции с трупом (многократное изменение положения головы относительно туловища, переворачивание и др.) приводят к выравниванию разницы этих показателей; 2) количественное определение свободных фракций серотонина и гистамина в коже странгуляционной борозды (параллельно – в интактной коже); 3) выявление клеток плоского и бронхиального эпителия в мазках крови из сосудов сердца вследствие острой альвеолярной эмфиземы, разрывов капилляров межальвеолярных перегородок в результате резкого повышения внутрилегочного давления и проникновения элементов выстилки дыхательных путей в кровь. Этот признак, предложенный С. И. Поповым (1980), требует широкой апробации на практическом материале.

10.3. Установление орудия странгуляции

Современное состояние науки и практики дает возможность аргументированно высказаться о действовавшем орудии странгуляции, идентифицировать или исключить его. Этот вопрос обычно ставится перед судебно-медицинским экспертом в случае обнаружения на МП нескольких петель либо при отсутствии орудия трав-

мы (с представлением для исследования предполагаемого аналога).

Е. С. Мишин (1993) в случаях удавления петель предлагает проводить ее идентификацию по трем основным направлениям: установление групповых и индивидуальных признаков орудия по следу-отображению на коже; обнаружение инородных включений и наложений на шее в области странгуляционной борозды и их сравнительное исследование с материалом предполагаемого объекта; выявление и изучение следов-наложений биологического происхождения на петле.

Наша практика свидетельствует, что подобный алгоритм вполне применим и к случаям повешения в петле. Такие экспертизы обычно проводятся двухмоментно. На первом этапе странгуляционная борозда и петля изучаются раздельно и потом сравниваются, сначала по групповым признакам, а затем и по индивидуальным. При четком различии групповых показателей делается вывод об отсутствии тождества этих объектов и исследование прекращается. На втором этапе объекты исследуются и сопоставляются по индивидуальным признакам.

Возможности установления орудия по особенностям странгуляционной борозды многочисленны. Групповыми признаками петли, выявляемыми при этом, могут быть: длина ее следообразующей части; число оборотов; вид (конструкция) петли (затягивающаяся, незатягивающаяся); ширина (диаметр); рельеф следообразующей поверхности и материал; иногда – форма поперечного сечения.

К индивидуальным особенностям петли относятся узлы, пряжки, декоративные вставки, разнообразные дефекты и др.

Вышеперечисленные групповые признаки устанавливаются по длине странгуляционной борозды, количеству вдавлений, наличию и характеру промежуточных валиков, ширине, глубине, рельефу дна, выраженности и характеру краевых валиков. Индивидуальные особенности петли отображаются на коже достаточно редко. Обнаружить их можно на хорошо выраженных, как правило, осадненных бороздах.

При наличии глубокого вдавления целесообразно сделать слепок дна при помощи синтетических полимерных материалов (паста К, сизласт и др.). Выполнять эту операцию следует прямо на секционном столе (после масштабного фотографирования, описания борозды, снятия, при необходимости, наложений с помощью липкой прозрачной ленты). Затем кожа с бороздой иссекается и направляется в лабораторию.

Гистологическое исследование срезов странгуляционной борозды зачастую дополняет макроданные, позволяя установить и документировать при микрофотосъемке характер краевых и промежуточных валиков, степень повреждения кожи, наличие привнесенных металлов и др. (Молин Ю. А., Мельникова А. П., 1993; Молин Ю. А., Сидорова В. П., Сафрай А. Е., Мельникова А. П., 1995).

При медико-криминалистическом исследовании обычно производят осмотр (визуальный и с помощью стереомикроскопа), фотосъемку, в том числе в «крайних» лучах спектра, поляризационную микроскопию и др. (см. гл. 8).

Необходимо подчеркнуть, что при проведении экспериментального слеодообразования очень важно предусмотреть условия, наиболее соответствующие истинному механизму сдавления, сопровождаемому, как правило, скольжением петли по коже. Несоблюдение этого правила (например, при статическом воспроизведении следа прижатием изучаемого объекта к пластилину или другой массе) чревато диагностическими ошибками.

После раздельного исследования петли и странгуляционной борозды переходят к сравнительному их изучению путем сопоставления групповых и индивидуальных показателей, фотоснимков, совмещения признаков. Выявление наложений на поверхности борозды освещено в ряде публикаций (Мишин Е. С., 1985; Мишин Е. С., Коваль В. А., 1987, и др.). Соответствующая методика излагается в гл. 8.

Таким образом, для установления орудия травмы при повешении необходимо комплексное исследование, включающее сравнительное изучение групповых и индивидуальных признаков странгуляционной борозды и предполагаемого орудия, выявление соответствующих наложений на коже и биологических следов на травмирующем объекте с установлением их видовой, групповой, половой принадлежности.

10.4. Реконструкция механизма сдавления шеи

Установление механизма странгуляции и направления натяжения петли также входит в круг вопросов, которые нередко приходится разрешать судебно-медицинскому эксперту. Особое значение эти моменты приобретают при неясности рода смерти, при дифференцировании суицида и убийства. Наиболее часто такой вопрос

возникает в ходе диагностики повешения на трупах при наличии нескольких петель или отсутствии их на МП.

Следует еще раз подчеркнуть, что морфологическая картина странгуляционной борозды зависит от многих факторов: строения и материала петли, направления и силы ее натяжения, особенностей следовоспринимающего объекта (шеи). Все они могут быть сходными при повешении и удавлении.

При странгуляции затягивающейся петлей борозда бывает как замкнутой, так и незамкнутой. Если петля незатягивающаяся, то борозда, как правило, прерывистая. На ее локализацию и направление влияет вектор натяжения орудия, который при удавлении зависит, в основном, от взаиморасположения нападавшего и потерпевшего, а при повешении – от положения тела в петле. Выраженность борозды обусловлена степенью сдавления и тем, как соответствующая сила распределялась – преимущественно по одной поверхности или относительно равномерно по всей окружности шеи.

С учетом многообразия перечисленных факторов, Е. С. Мишиным (1993) предложена дифференциально-диагностическая схема образования странгуляционных борозд при сдавлении шеи петлей (рис. 64).

Так, при повешении с полным и неполным висением в положении стоя, сидя, на коленях, полулежа борозда имеет косовосходящее направление, локализуется в верхней трети шеи, что обусловлено натяжением петли вверх по отношению к вертикальному положению тела. Сходный характер борозды наблюдается и при удавлении в случае, если натяжение производилось вверх, к голове, а потерпевший располагался ниже нападавшего сидя (стоя, полулежа) при любом их взаимном расположении, или пострадавший лежал на спине, животе, а нападавший – за его головой, в стороне.

При повешении в положении лежа борозда локализуется в средней или нижней трети шеи и имеет, как правило, горизонтальное направление. Сходный характер это повреждение имеет и при удавлении, когда натяжение петли осуществляется перпендикулярно по отношению к длиннику тела.

Косонисходящая борозда в нижней трети шеи наблюдается при повешении крайне редко, в положении, когда голова и вся шея находятся ниже туловища (рис. 64). Сходные признаки констатируются при удавлении, когда натяжение петли осуществляется спере-

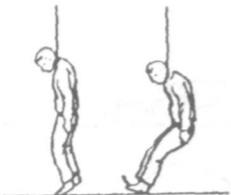
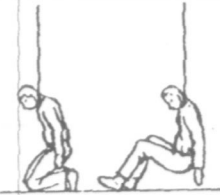


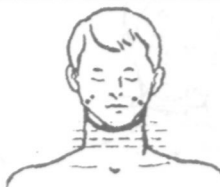





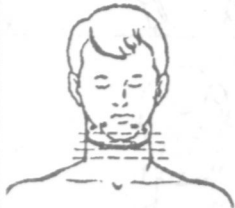

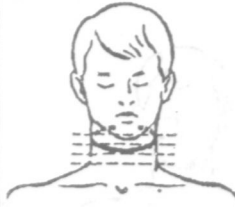
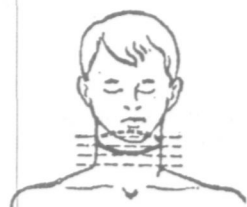


	Незатягивающаяся петля	Затягивающаяся петля
ПОВЕШЕНИЕ		
УДАВЛЕНИЕ		
СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ БОРОЗДА расположение		
выраженность		

Рис. 64 Схема образования однитипных странгуляционных борозд при повешении и удавлении петлей (Е.С.Мишин, 1993):
а – при вертикальном положении туловища

ди назад (сзади наперед) и сверху вниз.



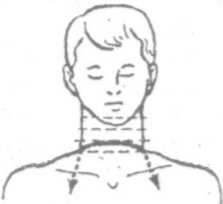

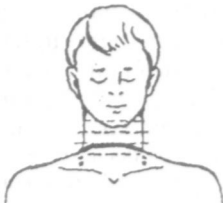
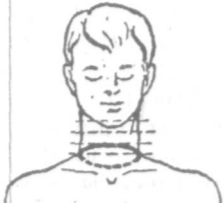


Как мы указывали выше, в экспертной практике иногда встречаются случаи инсценировки самоповешения. Так, В. А. Сафонов (1958) приводит наблюдения, когда следствию удалось раскрыть убийства удавлением петлей лишь на основании заключения судмедэксперта, установившего «усикообразно» расходящиеся борозды на шее трупов, обнаруженных висящими в петле (при этом нижняя

	Незатягивающаяся петля	Затягивающаяся петля
ПОВЕШЕНИЕ		
УДАВЛЕНИЕ		
СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ БОРОЗДА расположение		
выраженность		

Вис.64 (продолжение) Схема образования однотипных странгуляционных борозд при повешении и удавлении петлей (Е.С.Мишин, 1993):
б – при горизонтальном положении туловища

горизонтальная борозда возникла при удавлении, верхняя косовосходящая – при последующем подвешивании трупа).

Судебно-медицинский эксперт может установить направление натяжения петли по ходу странгуляционной борозды, зоне наибольшей ее выраженности (глубине, осадненности, характеру валиков), локализации ссадины (вдавления) от узла петли, наличию вертикальных «запрессованных» складок кожи, по месту прерывания

	Незатягивающаяся петля	Затягивающаяся петля
ПОВЕШЕНИЕ		
УДАВЛЕНИЕ		
СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ БОРОЗДА расположение		
выраженность		

1'ис.64 (продолжение) Схема образования односторонних странгуляционных борозд при повешении и удушении петлей (Е.С.Мишин, 1993):
в – при положении вниз головой

ветвей борозды, по смещению отслоенной надкожицы, по локализации надрывов общих сонных артерий, переломов подъязычной кости и хрящей гортани, выраженности кровоизлияний (а иногда и размождений) в мышцах, подкожной клетчатке.

Практика свидетельствует, что механизм сдавления шеи может быть крайне сложным, что резко затрудняет реконструкцию обстоятельств происшедшего. Так, при удушении петлей в одном из

вариантов, если потерпевший находится в вертикальном или близком к нему положении, а нападавший удерживает концы петли, она смещается в верхнюю треть шеи и удушение «завершается» повешением за счет массы тела жертвы. Сходный механизм имеет место при протаскивании тела потерпевшего за петлю по поверхности (Молин Ю. А., 1982).

Не исключается комбинация попытки самоудавления петлей (с возникновением горизонтальной или косогоризонтальной, как правило слабо выраженной странгуляционной борозды в средней или нижней трети шеи) и последующего повешения.

Таким образом, считающиеся многими экспертами и сегодня «классические» признаки удушения петлей (горизонтальное направление странгуляционной борозды, расположение ее в нижней трети шеи, замкнутость, равномерная выраженность на протяжении) требуют критического переосмысления. В процессе диагностики, о чем свидетельствуют многочисленные случаи из нашей практики (в том числе и повторные экспертизы), обязательно следует учитывать весь комплекс данных по делу, прежде всего, результаты ОМП, дифференциально-диагностические признаки, позволяющие определить характер положения тела в петле (симптомы Амюсса, Мартина, Валькера, Симона и др. – см. гл. 7).

Приводим один из случаев, наблюдавшихся в нашей практике.

Труп гр-на М., 75 лет, страдавшего неоперабельным раком желудка, был осмотрен фельдшером, вызванным родственниками для оформления свидетельства о смерти. Медработник обнаружила на шее трупа «ссадину», в связи с чем поставила в известность участкового инспектора, направившего умершего на судебно-медицинское вскрытие. При исследовании в морге, помимо незамкнутой косовосходящей спереди назад и справа налево странгуляционной борозды в верхней трети шеи, нами обнаружены также симптом Амюсса справа, перелом правого большого рога подъязычной кости, кровоизлияния в межпозвонковые диски поясничного отдела позвоночника, характерная локализация трупных пятен (сливные циркулярные на предплечьях, кистях, бедрах, голених, стопах), вертикальные подсохшие потеки крови от увеличенных, уплотненных воспалительно измененных геморроидальных узлов. Был также подтвержден прижизненный онкологический диагноз.

Нами было высказано мнение о том, что имело место повешение с полным висением тела, петля располагалась на шее в правом передне-боковом положении и была незамкнутой. Ознакомленные с результатом исследования трупа родственни-

ки признали, что по религиозным соображениям, а также во избежание дополнительных хлопот, связанных с транспортировкой тела в морг, они извлекли труп М. из петли и решили имитировать скоропостижный характер смерти.

Решающее значение в возникновении подозрения о факте повешения-убийства по судебно-медицинским данным имеют результаты ОМП (см. гл. 9), ранний и старческий возраст погибшего, обнаружение в трупе ядовитых или сильнодействующих веществ в токсических концентрациях, локализация и характер повреждений (иногда исключающих способность самостоятельно закрепить петлю на опоре, наложить ее на шею). Следует подчеркнуть, что собственно характер странгуляционной борозды при повешении-убийстве может ничем не отличаться от такового при суициде.

10.5. Установление возможности самоспасения

Вопросу о возможности самоспасения при повешении, ввиду его большой теоретической и практической значимости, посвящена обширная судебно-медицинская литература. При этом подавляющее большинство авторов (Strassman F., 1901; Бокариус Н. С., 1911; Ponsoki A., 1967, и др.) исключали самоспасение, доказывая это случаями симуляции, кончавшимися летальным исходом, фактами случайного повешения, господствовавшим мнением о быстрой потере сознания в петле.

Умозрительные представления о мгновенной утрате сознания были опровергнуты классическими опытами N. Minovici (1905), который при экспериментах на себе, в зависимости от различных условий повешения отмечал потерю сознания в срок от 4-5 сек до 26 сек. М. И. Федоров (1967) из 68 обследованных после суицидной попытки и не имевших амнезии, у 32 человек встретил указания на постепенное угасание сознания; они подчеркнули, что в первую очередь исчезала способность двигаться. На первой минуте странгуляции, до утраты сознания, субъективные ощущения у предпринявших суицидную попытку представлены сильной болью в голове и шее, «туманом» перед глазами, состоянием беспомощности, снижением чувствительности (вплоть до анестезии) «скачкой» мыслей и картин из прежней жизни, у некоторых — своеобразным чувством блаженства эротического характера (Minovici N., 1905; Reimann W., Procor O., 1973, и др.).

В экспериментах М. И. Федорова по повешению собак в течение

1-2 мин от начала опыта отмечались оборонительные рефлексы, попытки перегрызть петлю, что, по мнению автора, свидетельствует о сохранении функций коры головного мозга на этом отрезке времени.

И. А. Концевич (1968) ведущее значение в возникновении беспомощного состояния придает развитию острого кислородного голодания, к которому наиболее чувствительна ЦНС, где развивается раздражение, затем торможение и истощение нервных клеток, в результате чего целесообразные действия становятся невозможными.

В свете вышеизложенного возникает вопрос о причинах большой редкости случаев самоспасения при повешении (Поляков Н. Л., 1930; Федоров М. И., 1967; Meier A., 1952). По мнению G. Hansen (1957), невозможность самоспасения обусловлена не исключением сознания, а раздражением петель рецепторного аппарата каротидных синусов, что сопровождается центральным угнетением функций скелетной мускулатуры, ее атонией.

Детальный анализ известных случаев самоспасения, проведенный М. И. Федоровым, свидетельствует, что практически во всех случаях речь идет о лицах, страдавших психическими заболеваниями, при которых ЦНС, находясь в состоянии нарушенного метаболизма, неадекватно реагирует на асфиксический процесс. Кроме этого, во всех описаниях имели место «щадящие» условия странгуляции (неполное висение тела; боковое или заднее положение петли на шее; плавное, без рывка, повешение).

При повешении экспериментальных животных Е. С. Мишин (1975), В. Т. Севрюков (1976), Ю. А. Молин (1980) наблюдали не атонию скелетной мускулатуры, а повышение тонуса мышц, особенно резко выраженное при переднем положении петли. Указанный феномен, с нашей точки зрения, обуславливает нарушение координации движений на первых же секундах развития странгуляционной асфиксии. Мы полагаем, что случаи самоспасения при повешении наблюдаются значительно чаще, чем известно об этом, однако спасшиеся, как правило, не обращаются за медицинской помощью, о своих поступках никому не рассказывают.

Известно, что иногда на трупах повешенных обнаруживается ущемление пальцев рук петлей. По мнению М. И. Авдеева (1959), при этом покушавшиеся на самоубийство не успевают убрать руки при стремительно затягивающейся петле. Мы считаем, что этот признак может указывать и на попытку самоспасения (при наличии вышеуказанных «щадящих» условий повешения). Самоспасе-

ние следует исключить лишь в случаях, когда организм испытывает особые условия странгуляции (полное повешение с передним, передне-боковым положением затягивающейся петли, совершенное с рывком). При этом наблюдается практически одновременное, очень быстрое развитие изменений в жизненно важных системах организма. Это приводит к неадекватной импульсации из центров, вызывая, в частности, грубые изменения мышечного тонуса и нарушая способность к координированным движениям.

10.6. Разрешение иных вопросов, ставящихся перед экспертом

Нередко перед экспертом ставится вопрос о длительности пребывания трупа в петле. Для ответа на него следует использовать сроки исчезновения, перемещения и фиксации трупных пятен. Сходные гипостатические изменения наблюдаются и во внутренних органах: при недолгом пребывании трупа в петле и последующем горизонтальном его положении отмечается застойное полнокровие, преимущественно в задних (нижних) отделах внутренних органов. При длительном висении в вертикальном положении в петле-удавке, препятствующей оттоку крови, в придаточных пазухах носа обнаруживается кровянистая жидкость, мозговые оболочки и ткань головного мозга обычно полнокровны. Если труп длительное время (более полусуток) провисел в незатягивающейся петле, особенно без сдавления сосудистых пучков, то вследствие перемещения крови вниз мягкие ткани головы могут оказаться бледными, слабо кровенаполненными.

Петли кишок, расположенные в нижней половине брюшной полости, при длительном висении трупа имеют резкую синюшную окраску в сравнении с бледными петлями верхней половины. С этим же процессом связаны синюшность и набухание полового члена, образование транссудата в плевральных полостях (легкие при этом, как правило, представляются бледными, суховатыми).

Длительное пребывание трупа в петле при полном висении приводит к уменьшению окружности шеи (на вторые-третьи сутки – на 1–4 см, что легко выявляется при сопоставлении окружности шеи и воротника рубашки или при расспросе родственников), при многодневном висении – к значительному удлинению шеи (до 20–30 см). Описаны случаи декапитации петель при резких гнилостных изменениях и скелетировании. М. И. Касьянов (1954) упоми-

нает еще об одном признаке, позволяющем судить о длительном (часы) пребывании трупа в петле – «напластовании» эпидермиса с образованием шипов, выявляемом при гистологическом исследовании странгуляционной борозды. Мы также иногда наблюдали этот микроскопический симптом.

В выводах необходимо также оценить характер и происхождение повреждений на трупе и одежде, установив (исключив) возможность их возникновения в процессе борьбы, при других, заданных следователем, обстоятельствах, в результате асфиксических судорог или посмертно (см. гл. 6.3). Наша практика свидетельствует о том, что обнаружение на шее полулунных ссадин в окружности странгуляционной борозды далеко не всегда указывает на факт воздействия посторонней руки. При этом на шее отсутствуют кровоподтеки, кровоизлияния в мягкие ткани, ссадины локализуются в непосредственной близости от борозды, на переднебоковых поверхностях шеи. Механизм образования таких повреждений прост: они возникают при попытке освободиться от петли вследствие тангенциального воздействия ногтей. Крайне редко при этом наблюдается ущемление пальцев петель.

Иногда в основу суждения об убийстве при исследовании трупа ложится факт обнаружения кровоизлияний, нередко обширных, в мягких тканях шеи. Такие ситуации требуют детального анализа всего комплекса данных по делу. При этом следует иметь в виду возможность возникновения таких кровоизлияний как при ненасильственной смерти (Авдеев М. И., 1976; Молин Ю. А., 1979; Maxeiner H., 1987, и др.), так и в раннем посмертном периоде вследствие небрежной транспортировки (Sigrist Th., Germann U., 1989). Здесь же следует указать, что вскрытие трупа повешенного целесообразно не ранее 12–24 ч после наступления смерти. Именно через этот срок «проявляются» все повреждения и их детали (Ponsold A., 1967). В подобных случаях следователь не должен торопить эксперта со вскрытием.

Особый интерес для следствия и дознания представляют выводы о наличии в крови и других объектах от трупа этилового спирта, прочих ядовитых и сильнодействующих веществ. Необходимо иметь в виду, что при тяжелой степени алкогольного опьянения асфиксические судороги обычно слабые, редкие. Это проявляется уменьшением (отсутствием) агональных повреждений. В судебно-медицинской литературе имеются указания на особую осторожность, которую следует проявлять при оценке случаев с вы-

сокой концентрацией этанола в крови (возможность убийства повешением вследствие беспомощного состояния человека). В то же время, по нашим данным, в 6 % случаев заведомого самоповешения, при концентрации этанола в крови, превышавшей 4 ‰, обнаруживались сложные осмысленные действия потерпевших непосредственно перед смертью (составление предсмертных записок, принос подставок из соседних помещений, закрепление петель, самонанесение дополнительных повреждений и др.). Подробный обзор современной литературы, наши наблюдения о способности к совершению целенаправленных действий, что нередко интересует следствие и при экспертизе повешения, приведен в руководстве «Осмотр трупа на месте его обнаружения» (1989).

В экспертных выводах могут найти разрешение и иные вопросы (о давности смерти, о заболеваниях, повреждениях и др.), находящиеся в пределах компетенции судебного медика.

В завершение данной главы считаем целесообразным привести возможный вариант построения выводов.

Пример. 1. Причиной смерти гр-на ф. явилось сдавление шеи петлей при повешении, что подтверждается наличием на шее странгуляционной борозды с кровоизлияниями в мягкие ткани, надрывов внутренней оболочки общих сонных артерий, комплекса общеасфиксических признаков (мелкоточечные кровоизлияния в соединительные оболочки глаз, под плевру и эпикард, полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови). 2. Локализация странгуляционной борозды в верхней трети шеи, косовосходящее спереди назад направление, наибольшая выраженность на передней поверхности шеи, надрывы внутренней оболочки обеих общих сонных артерий и кровоизлияния в грудино-ключично-сосцевидные мышцы свидетельствуют о затягивании петли под действием массы тела, т. е. о повешении в петле, наибольшее давление которой приходилось на переднюю поверхность шеи. 3. Шея была сдавлена одиночной затягивающейся веревочной петлей диаметром около 0.6 см, состоящей из переплетенных по оси прядей, на что указывают морфологические признаки странгуляционной борозды (одиночность, замкнутость, соответствующая ширина, наличие в желобообразном дне косорасположенных параллельных возвышающихся валиков). 4. Кроме странгуляционной борозды, при исследовании трупа обнаружен кровоподтек на передней поверхности левой половины груди. Судя по багровому цвету с желтизной по периферии, кровоподтек возник за 4–5 сут до наступления смерти, образовался по механизму ту-

пой травмы и в причинной связи со смертью не находится. 5. Состояние трупных пятен и окоченения на месте обнаружения трупа и в морге, динамика ректальной температуры свидетельствуют, что смерть последовала за 24–36 ч до момента судебно-медицинского вскрытия. 7. При судебно-химическом исследовании в крови из трупа обнаружен этиловый спирт в концентрации 1.8 ‰, что при жизни обычно соответствует алкогольному опьянению средней степени.

Глава 11

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ

РЕКОНСТРУКЦИИ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ ПОВЕШЕНИЯ

В большинстве случаев повешения род смерти, мотивы суицида известны. Однако иногда возникают ситуации, когда следствию (дознанию) приходится выяснять многие обстоятельства, устранять противоречия в имеющихся данных. Наш опыт свидетельствует о том, что в таких случаях судебный медик может оказать правоохранительным органам неоценимую помощь.

Первоначально мы планировали осветить возможности реконструкции обстоятельств повешения в предыдущей главе. Однако, учитывая практически полное отсутствие в научной литературе соответствующих данных и их особую практическую важность, считаем целесообразным выделить эти материалы в самостоятельный раздел (рис. 65).

Для реконструкции обстоятельств повешения мы рекомендуем участие судебного медика в следственном эксперименте. Ввиду неразработанности этого вопроса в судебно-медицинской литературе, считаем возможным поделиться своим опытом.

Судебный медик вправе участвовать в следственном действии как в качестве специалиста (ст. 183 УПК. РФ), так и в качестве эксперта (ст. 82 УПК. РФ). Во всех наших наблюдениях соответствующая инициатива исходила от судебного медика. Приводим один из наших случаев.

Труп гр-на К. был обнаружен дежурным милиционером в изоляторе временного содержания висящим в петле из мягкого материала, закрепленной за прутья зарешеченного окна, касаясь стопами пола. Персоналом «Скорой помощи», прибывшей

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ
РЕКОНСТРУКЦИИ
ОБСТОЯТЕЛЬСТВ ПОВЕШЕНИЯ

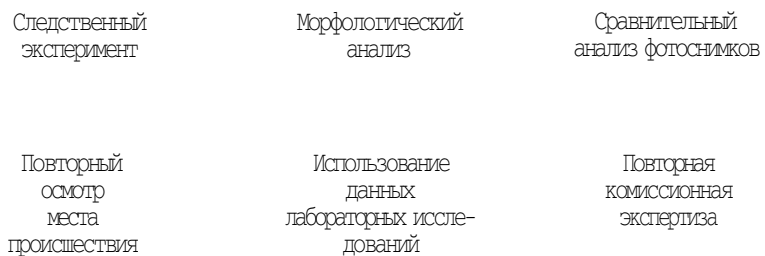


Рис.65 Судебно-медицинские возможности реконструкции обстоятельств повешения

через несколько минут, констатирована смерть, отмечена слабо вдавленная носовая борозда, на лбу и на шее – нечеткие кровоподтеки в области кончика носа, правой скуловой области, передней поверхности правого плечевого сустава.

Родственники К., узнав о случившемся, высказали суждение о его убийстве сотрудниками милиции, воспротивились производству вскрытия районным экспертом, потребовали приезда администрации областного ВСМЭ. При выезде в район мной организовано методическое руководство вскрытием, заявлено ходатайство следователю прокуратуры о срочном выяснении размерных параметров закрепления петли, ее конструкции (экспертам была представлена свернутая в жгут простыня без узлов), положения трупа в петле, об участии экспертов в следственном эксперименте. В ходе экспертизы получены антропо-

метрические данные, характеризующие окружность головы, шеи, рост с вытянутой вверх рукой, проведено полное судебно-медицинское исследование, установившее причину смерти – странгуляционную асфиксию в результате повешения.

В процессе следственного эксперимента обоснована возможность положения тела в петле, первоначально указанного милиционером, обнаружившим труп, объяснен механизм возникновения атональных повреждений лица и правого плечевого сустава в результате ударов указанными областями тела о стену камеры при асфиксических судорогах. Ознакомленные с результатами экспертизы, родственники К. согласились с фактом самоубийства.

Помимо вышеизложенного, эксперимент может проводиться и с участием статиста, соответствующего потерпевшему по росту, весу, возрасту. В некоторых случаях приходится принимать во внимание даже физическую подготовку. В. Л. Попов (1991) приводит данные следственного эксперимента, когда положение трупа, зафиксированное при ОМП, смог воспроизвести лишь спортсмен-гимнаст путем подтягивания на руках к балке, фиксации к стене ногами, перехлеста свободного конца ремня к опоре так, что полуоборот ремня вокруг балки накладывался на полуоборот свободного конца и закреплял его (т. е. крепление петли к опоре без узла). Но при этом не удалось получить такого короткого расстояния между пряжкой ремня и балкой, какое было запечатлено на фотографии МП. Данный факт послужил основанием для возникновения сомнений в первоначально установленном роде смерти – самоубийстве. Проведенная повторная судебно-медицинская экспертиза дала следствию данные для установления факта убийства удушением петлей (с последующим подвешиванием трупа) и изобличения преступников.

Обычно в ходе следственного эксперимента у эксперта возникает необходимость постановки (через следователя) участникам происходящего уточняющих вопросов. Они могут касаться различных обстоятельств (положения трупа, конструкции и материала петли, ее локализации на шее и др.). Иногда требуется имитировать положение тела с петлей на шее. По понятным причинам, выполнить это можно лишь при неполном повешении, исключив угрозу для здоровья статиста.

В научной литературе имеются указания (Мишин Е. С, 1995) об использовании для эксперимента на месте происшествия (по факту Удушения петлей) специально изготовленного манекена (рис. 66), а при участии статиста – о применении петли из легко рвущегося



Рис.66 Использование манекена в следственном эксперименте

материала (полосы бумаги). Иногда перед началом эксперимента целесообразно соответствующими метками на коже шеи статиста произвести имитацию хода странгуляционной борозды.

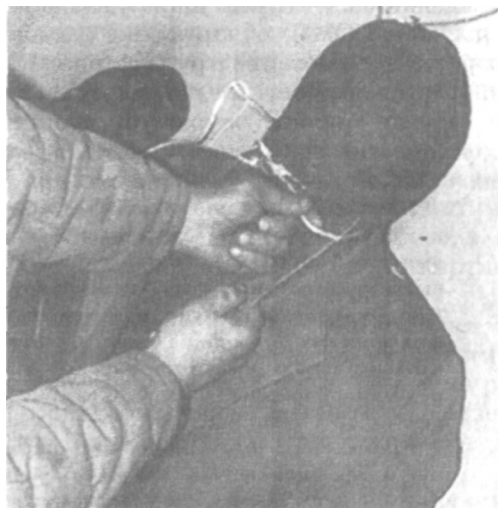
Во всех наших наблюдениях эксперименты проводились на подлинном МП. Считаем это одним из необходимых условий следственного действия, также как и детальное фотовидео документирование его этапов. Экспериментальное исследование целесообразно выполнять раздельно по каждой проверяемой следователем версии.

Как мы отмечали выше, полученные данные могут и должны использоваться экспертом при формулировке выводов своего «Заключения».

Немалые сложности возникают при оценке случаев повешения о: связанными конечностями. При этом следует иметь в виду возможность «самосвязывания» путем помещения рук в заранее подготовленную петлю, а при локализации связанных рук за спиной — «перешагивание» потерпевшим кистей при выраженном сгибании туловища вперед. Такие ситуации неоднократно моделировались статистами в экспериментах с нашим участием.

Иногда с помощью судебного медика удастся разрешить и противоречия иного рода. Так, в ходе следственного действия, проводимого в рамках повторной комиссионной экспертизы, в соответствии

Рис.67 Моделирование
механизма
возникновения
повреждений



с поставленным следователем вопросом была доказана возможность возникновения линейных ссадин шеи, пересекающих странгуляционную борозду и локализующихся вблизи нее, в процессе перерезания петли ножом для ее снятия с трупа (рис. 67). Судебно-медицинский эксперт при первичном исследовании ошибочно оценил указанные ссадины как следы ногтей нападавшего в ходе удавления петлей. Данные эксперимента легли в основу соответствующего пункта выводов повторной экспертизы.

Наша экспертная практика свидетельствует, что успешная реконструкция происшедшего по судебно-медицинским данным, устранение различных противоречий по делу возможны и в процессе повторных ОМП. Их проведение целесообразно даже спустя длительное время после события. В ходе осуществления таких осмотров обязательна фотосъемка и видеозапись.

Показаниями для проведения повторного ОМП являются неполные или недостоверные данные, содержащиеся в протоколе первичного осмотра (например, о высоте и характере закрепления петли; размерных параметрах подставки, других предметов вблизи трупа); поиск и изъятие петли или остатков материала, из которого она могла быть образована; несоответствие установленной при вскрытии локализации странгуляционной борозды, иных по-

вреждений позе трупа и окружающим предметам, описанным в первичном ПОМП; обнаружение следов крови при установлении в процессе исследования трупа источников наружного кровотечения; изъятие предметов, предположительно оставленных преступниками (орудия травмы, окурки, бутылки и др.), особенно со следами биологических наложений; проверка фактических данных, связанных с жалобами родственников и др.

Приводим один из случаев, встретившихся в нашей практике. Труп гр-на М. был доставлен в морг из леса с повреждениями лица. В ПОМП, составленном участковым инспектором, было указано лишь, что тело обнаружено висевшим в петле. При исследовании трупа, помимо обычных видовых и общеасфиксических признаков смерти, обратили на себя внимание сливающиеся серовато-коричневые западающие участки неопределенной формы на лице, в том числе у естественных отверстий.

При осмотре тела в морге мать погибшего высказала суждение о совершении убийства сына «обливанием кислотой». При повторном ОМП с нашим участием нашла подтверждение гипотеза, возникшая уже в процессе вскрытия, о посмертном повреждении кожи лица насекомыми. У корней дерева, на котором повесился М., был обнаружен большой муравейник, а на стволе – обилие передвигающихся по нему муравьев.

Детальные рекомендации по тактике ОМП содержатся в гл. 9. Еще один из путей реконструкции происшедшего – тщательный морфологический анализ результатов вскрытия.

Из практики известно, что зачастую в направлении на судебно-медицинское исследование не содержится детального описания места обнаружения трупа, а копия ПОМП своевременно не доставляется. Отсюда вытекает необходимость иметь морфологические дифференциально-диагностические критерии повешения, совершенного в различных условиях. Наши исследования выявили характерное сочетание признаков полного и неполного повешения. Они могут определяться на трупах лиц молодого и среднего возраста, без выраженных морфологических проявлений заболеваний, без гнилостных изменений (Молин Ю. А., 1990, 1991).

Сочетание выраженных мелкоточечных кровоизлияний в слизистых и серозных оболочках, мышцах-разгибателях спины со следами биологических выделений на коже и одежде, наличием ссадин и кровоподтеков на выступающих частях тела, с полнокровием селезенки, отеком клетчатки шеи и средостения, обнаружением рыхлых

красных свертков в полостях сердца и крупных сосудах, более характерно для неполного повешения, сопровождающегося замедленным темпом умирания и выраженными асфиксическими судорогами, морфологической аргументацией которых являются указанные ссадины, кровоизлияния и кровоподтеки.

Слабая выраженность кровоизлияний в слизистые и серозные оболочки или их отсутствие в сочетании с малокровием селезенки, преимущественно жидким состоянием крови, повреждением интимы сонных артерий, подъязычной кости и хрящей гортани, кровоизлияниями в межпозвонковые диски обычно характеризует картину полного повешения. Сопоставляя случаи полного повешения с рывком при передне-боковом положении твердой (полумягкой) петли, мы обратили внимание на закономерную частоту встречаемости в комплексе паралитического миоза, симптома Амюсса, перелома рогов подъязычной кости и щитовидного хряща на стороне, соответствующей наибольшей выраженности странгуляционной борозды, т. е. месту максимального давления петли.

Полученные данные неоднократно помогали нам в реконструкции обстоятельств повешения.

Иногда в восстановлении происшедшего ведущую роль играют данные дополнительных исследований.

Приводим один из таких случаев. После вскрытия трупа гр-на Т. судмедэкспертом было выдано предварительное свидетельство о смерти с диагнозом «острое отравление этиловым спиртом». Одновременно в плане дифференциальной диагностики им направлена на судебно-гистологическое исследование, в числе других объектов, кожа шеи, макроскопически не измененная. Из предварительных обстоятельств было известно, что труп найден после употребления спиртного, в своей комнате у двери, на ручке которой с помощью пряжки был закреплен брючный ремень. При вскрытии трупа выявлены признаки быстро наступившей смерти. В ходе дополнительных исследований обнаружено следующее: в крови установлен этанол в концентрации 2,3 ‰; при судебно-гистологическом исследовании, выполненном нами, диагностирован очаг компрессии кожи шеи с горизонтальной переориентацией и гиперхроматозом ядер клеток эпидермиса, с утратой сосочкового строения, гомогенизацией и набуханием коллагеновых волокон дермы, локальным обескровливанием сосудов. Обнаружены также участки острой альвеолярной эмфиземы, ателектазов, серозного отека, свежих пердиapedезных кровоизлияний в легком; отек головного мозга, единичные периваскулярные кровоизлияния

в нем; венозно-капиллярное полнокровие внутренних органов; отсутствие каких-либо «острых» патологических изменений, кроме вышеописанных.

Повторный ОИП с участием судебно-медицинского эксперта, опрос соседей позволили, с учетом данных судебно-медицинского исследования, реконструировать происшедшее: неполное повешение (полулежа) в петле из брючного ремня, быстро самораспустившейся под действием массы тела потерпевшего.

В процессе судебно-медицинской реконструкции происшествия очень важно тщательно изучать все имеющиеся в деле фотоснимки (места происшествия в целом, трупа на МП в морге, иллюстрации медико-криминалистического исследования и др.) с постоянным сопоставлением на всех этапах фотоизображений и описаний. Обнаруживаемые несоответствия требуют соответственных следственных решений для устранения противоречий (допросы участников первичного ОИП, судебно-медицинского эксперта, производившего вскрытие или выполнявшего медико-криминалистическое исследование; организация повторного ОИП или эксперимента с участием членов экспертной комиссии и т. д.).

Характер и объем таких действий обычно определяются следователем по ходатайству председателя комиссии.

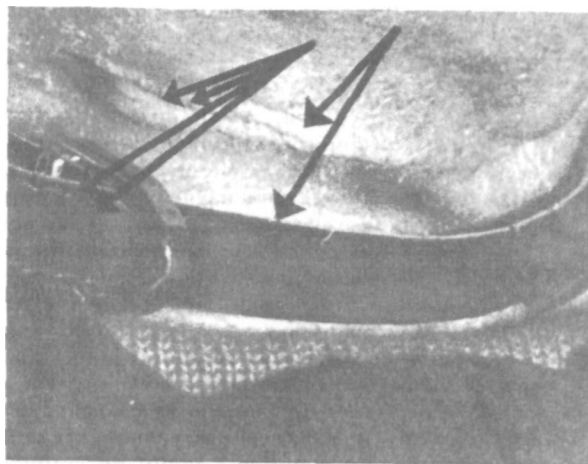
В нашей практике имел место случай, когда в ходе предварительного медико-криминалистического исследования были неправильно оценены кровоизлияния, расположенные в зоне странгуляционной борозды. Эксперт трактовал их как результат воздействия пальцев рук. В ходе повторной комиссионной экспертизы с нашим участием, сопровождавшейся детальным изучением фотографий шеи со странгуляционной бороздой на МП, в морге, при медико-криминалистическом исследовании, было убедительно доказано, что указанные кровоизлияния являются составной частью борозды и обусловлены особенностями сдавления шеи петлей.

Иногда истинные обстоятельства происшедшего удается восстановить в ходе повторных экспертиз.

В качестве примера реконструкции повешения приводим материалы одной комиссионной экспертизы, выполненной с нашим участием.

Из постановления следователя: «... настоящее уголовное дело возбуждено по факту смерти гр-ки Е., 84 лет, труп которой обнаружен по месту жительства с петлей на шее. По заключению первичной экспертизы, смерть Е. последовала в результа-

Рис.68 Странгуляционная борозда на шее трупа Е. (стрелками отмечены край ремешка и край прошива)



те сдавления шеи истлей при повешении, на трупе имеются различные повреждения, обнаруженный на шее ремешок не соответствует морфологии странгуляционной борозды. Допрошенный в качестве подозреваемого внук Е., находившийся в квартире в момент наступления смерти бабушки, отрицает причастность к убийству и поясняет, что обнаружил ее в туалете, в положении на коленях, лицом вниз с петлей на шее, петля образована ремешком из кожезамениителя шириной 15 мм. Гр-н Е. считает, что бабушка повесилась путем перекидывания конца ремня через водопроводную трубу в туалете, несовпадение странгуляционной борозды и ремня объясняет поздним исследованием трупа и кожного лоскута, имеющиеся повреждения в области лица и шеи мотивирует тем, что их могла причинить себе погибшая во время приступа астмы».

Из «Акта исследования трупа»: «... тонус кожи снижен, она суховатая, морщинистая, в верхней трети шеи по центру и слева спереди, на левой боковой поверхности и частично левой задней — горизонтальная странгуляционная борозда с мягким буровато-коричневым дном, длиной 15 см, шириной 0.6—0.9 см».

Из первичного Заключения медико-криминалистической экспертизы:

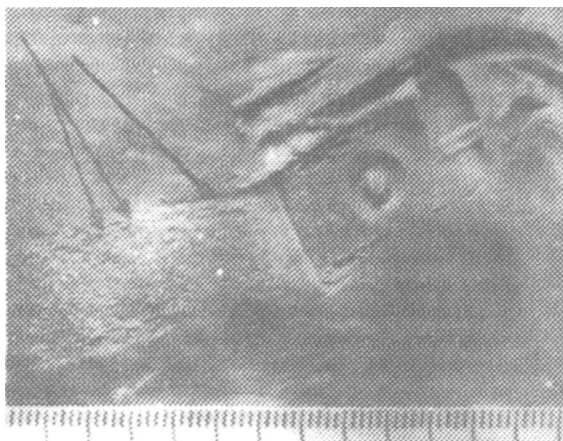
«1-2: Полоса давления на коже шеи соответствует по морфологическим признакам странгуляционной борозде. Она образовалась от давления петлей-удавкой шириной (диаметром)

около 0.7–0.8 см, несущей на своей поверхности определенный рисунок, оставивший в дне борозды очертания фестонов. 3. Представленный на экспертизу ремень не соответствует морфологии странгуляционной борозды на шее Е. и характеристике петли-удавки, данной по ней».

В процессе комиссионной экспертизы выполнено повторное медико-криминалистическое исследование, в ходе которого «... при дополнительном изучении фотографий установлено, что обсуждаемые «фестоны» располагаются нерегулярно, не на всех участках борозды и нельзя исключить, что они являются вершинами складок дряблой кожи, собравшейся от скольжения петли при ее затягивании. При анализе фотографий трупа в морге (рис. 68) установлено, что странгуляционная борозда отобразила особенности строения верхнего края петли, обнаруженной на шее трупа: край в виде прямой линии, в 2 мм от которой располагаются отпечатки швов прошива с шагом 5 мм; то же видно и в экспериментальном следе при затягивании представленного ремня под таким же углом к оси цилиндра, имитирующего тсю (рис. 69). Учитывая, что след от пряжки ремня на фотографии трупа в морге располагается на выступающем участке ветви нижней челюсти, воспроизвести такой же след не представилось возможным. На фотографии в морге видно, что край этого повреждения имеет вид дуги, такой же, как и на пряжке ремня. Таким образом, учитывая сходство следов от края ремешка на коже и в эксперименте при одинаковом механизме затягивания, следует полагать, что повешение происходило в петле из представленного ремешка. Различие в ширине борозды может быть обусловлено тем, что ремень изготовлен из мягкого материала, с исчезновением части следа из-за краткого пребывания Е. в затянутой петле. Те отпечатки материала, которые видны на фотографиях трупа, могли исчезнуть уже при вырезке странгуляционной борозды и последующего расправления кожного лоскута на картоне. Сохранившиеся участки борозды связаны с тем, что в этих местах имело место плотное прижатие петли и ее сдвиг при затягивании».

Из Выводов комиссионной экспертизы: «... борозда являлась замкнутой, горизонтальной на передней левой и задней поверхности шеи и слегка косовосходящей на правой ее поверхности. Под правым углом нижней челюсти в месте схождения ветвей имелся участок осаднения. Подобная борозда образовалась от сдавления шеи одинарной затягивающейся петлей, натяжение которой происходило слева направо, несколько сзади наперед и снизу вверх. Сопоставление морфологических особенностей этого повреждения и механизма натяжения петли в

Рж.69 Экспериментальный отпечаток петли, затянутой вверх (по механизму неполного повешения). Стрелками отмечены край ремешка и край прошива



момент сдавления шеи с показаниями гр-на Е. дает основание полагать, что странгуляционная борозда вполне могла образоваться при затягивании петли под действием части массы тела, то есть при повешении с неполным висением и опорой на колени. Поза, в которой, по показаниям Е., он обнаружил труп, могла явиться следствием падения верхней части туловища после соскальзывания с опоры (горизонтальной водопроводной трубы) свободного конца петли. Неполное повешение характеризуется, помимо общеасфиксических признаков, обнаруженных на трупе Е., развитием резкого венозного застоя, проявляющегося очаговыми и мелкоточечными кровоизлияниями выше места сдавления шеи. Обнаруженные при исследовании трупа кровоизлияния, в частности в языке, полностью укладываются в такой механизм образования. Повреждений, свидетельствующих о сдавлении шеи руками, экспертная комиссия не усматривает».

После получения Заключения уголовное дело против внука Е. было прекращено.

Данный случай интересен рядом обстоятельств, в том числе недоучетом особенностей старческой кожи, как следовоспринимающего объекта; неверной оценкой экспертом МКО ширины и конструктивных особенностей возможного орудия травмы из-за непринятия во внимание факторов, влияющих на возникновение и исчезновение Деталей борозды при ее формировании и последующем иссечении

из трупа; некритичным отношением эксперта-танатолога к заключению медико-криминалистической экспертизы.

В повседневной экспертной работе обсуждаемые методы реконструкции часто сочетаются.

В практике нашего бюро имел место следующий случай. Труп К., 70 лет, был обнаружен в постели, лежа на спине, с веревочной скользящей петлей на шее, закрепленной к спинке металлической кровати. При исследовании трупа в морге, кроме еле различимой странгуляционной борозды в верхней трети шеи, косовосходящей спереди назад, и общеасфиксических признаков смерти, обнаружены неотчетливые кровоизлияния в виде прерывистых горизонтальных полос на слизистой оболочке полости рта соответственно альвеолярным дугам, признаки гипертонической болезни, следы рассасывающегося кровоизлияния в бассейне левой среднемозговой артерии, формирующаяся двусторонняя нижнедолевая пневмония, пролежни соответственно крестцу.

Работники уголовного розыска по ходатайству эксперта представили медицинские документы, из которых следовало, что К. три недели назад перенес острое нарушение мозгового кровообращения с кровоизлиянием в головной мозг и развитием правостороннего пареза. В связи с отказом родственников, не госпитализировался, с кровати не вставал, требовал постоянного ухода.

С учетом данных вскрытия произведен повторный осмотр места происшествия с фиксацией параметров кровати, петли, места ее закрепления на опоре, с последующим сопоставлением с длиной окружности головы и левой (остававшейся подвижной) руки покойного.

С учетом всех данных, экспертом дано заключение о невозможности формирования и закрепления представленной петли, с которой обнаружен труп К. Родственники покойного, будучи ознакомлены с материалами следствия, в том числе с заключением судебно-медицинского эксперта, сознались в совершении убийства путем закрытия отверстий носа и рта подушкой и руками с последующей имитацией самоповешения.

Базируясь на своих познаниях, судебно-медицинские эксперты всегда имеют основание высказаться о возможности (или невозможности) совершения повешения в заданных следствием условиях. Как положительный, так и отрицательный результат исследования каждого признака требует критического осмысления. Только после исключения различных оказывающих влияние факторов, случайных и закономерных, факт обнаружения или отсутствия конкрет-

ного симптома может рассматриваться в качестве одного из значимых дифференциальных тестов в диагностике.

Таким образом, объектами изучения в ходе судебно-медицинской реконструкции повешения являются данные уголовного дела (материалы проверки), протоколы первичных и повторных ОМП, медицинские документы потерпевшего, результаты исследования трупа, анатомические и гистологические препараты из архива БСМЭ, фототаблицы, предполагаемая петля (петли), материалы следственных экспериментов, дополнительные показания фактических участников обсуждаемого события.

Итоговое мнение эксперта может оформляться либо протоколом допроса, либо, что предпочтительнее, как судебно-медицинская экспертиза с составлением аргументированного «Заключения». При этом делается вывод о возможности или невозможности возникновения странгуляционной борозды, иных повреждений на теле потерпевшего, его позы, других особенностей при той или иной версии события и дается соответствующее обоснование. Такая экспертиза обязательно должна сопровождаться иллюстративным материалом (фотографии, рисунки, схемы), что существенно повышает ее убедительность и наглядность.

Глава 12

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ И НЕДОСТАТКИ В
ДИАГНОСТИКЕ ПОВЕШЕНИЯ

Исследование трупов лиц, погибших в результате повешения – одно из наиболее частых в практике судебного медика. Ежегодно экспертами Ленинградской области исследуется около 400 трупов повешенных, причем в последние годы наблюдается рост количества таких вскрытий.

Изучение ошибок и недостатков, допускаемых экспертами при проведении этого вида исследований, позволяет определить их причины, наметить пути ликвидации. Для анализа нами разработана Карта тематического рецензирования Акта судебно-медицинского исследования трупа в обсуждаемых случаях (табл. 3). Карта содержит пункты, дающие информацию об уровне диагностики повешения. Изучено 100 карт, заполненных в процессе рецензирования членами Методического совета БСМЭ. Контролю подверглась работа всех районных экспертов.

Во вводной части Акта (Заключения) сведения об обстоятельствах происшествий в 10 % сообщались очень кратко, иногда одним предложением, т. е. эксперты не всегда использовали предоставленное им право на истребование и изучение материалов, необходимых для дачи полноценного заключения. В 40 % рецензенты признали качество предварительных сведений отличным. Лишь в 10 % эксперты побывали на месте происшествия, большинство же ограничилось изучением копии протокола ОМП, составленного следователем (дознавателем). В половине случаев петля не снималась с шеи трупа при ОМП и доставлялась в морг, в остальных – не доставлялась и не изучалась экспертами.

В 5 случаях эксперты приняли участие в следственных экспериментах, материалы которых затем использовали для составления аргументированных выводов. Все эти экспертизы проводились в случаях повешений в камерах изоляторов временного содержания.

Таблица 3

КАРТА

тематического рецензирования в случаях смерти
от повешения

Акт N год Ф.И.О.

(эксперта)

1. Качество предварительных сведений об обстоятельствах смерти
2. Сформулированы ли эксперту вопросы, кроме вопроса о причине смерти
3. Участие эксперта в ОМП
4. Представлены ли:
 - а) протокол ОМП
 - б) петля
5. Изучение экспертом:
 - а) меддокументов умершего, в т.ч. медкарты при смерти в стационаре
 - б) материалов проверки (уголовного дела)
6. Качество описательной части:
 - 6.1. исследование одежды (описание повреждений, загрязнений)
 - 6.2. полнота описания наружных повреждений, размерных параметров (окружность головы, шеи, длина тела с вытянутой рукой, уровень странгуляционной борозды от стоп)
 - 6.3. полнота внутреннего исследования, видовые и общеасфиксические признаки
 - 6.4. применение фотографирования трупа, его качество
 - 6.5. наличие схемы повреждений
7. Полнота и целесообразность дополнительных исследований:
 - 7.1. – гистологического
 - биологического

- медико-криминалистического
- химического
- биохимического

7.2. Применение экспертом-танатологом дополнительных секционных приемов

8. Полнота и правильность построения диагноза
9. Полнота заключения и его адекватность проведенному исследованию, аргументация выводов
10. Время исполнения исследования (наличие даты оформления, превышение месячного срока)
11. Общая оценка качества исследования
12. Рекомендации эксперту

Подпись рецензента

Примечание. Рекомендуется применение шкалы оценок (но каждому признаку – «плохо», «удовлетворительно», «хорошо», «отлично» или «да», «нет»).

Данные амбулаторных карт и историй болезни (при повешении в стационарах) изучены в 9 случаях. Иногда эксперты, даже имея вопрос дознавателя о здоровье суицидента, не требовали представления меддокументации, ограничиваясь перечислением морфологических признаков заболеваний, что нельзя признать адекватным ответом.

При общем благополучном уровне описания экспертами ВСМЭ одежды в случаях убийств, автотравмы, обратила на себя внимание краткость и схематичность исследования одежды повешенных. Лишь небольшая группа опытных экспертов детально описывала взаиморасположение предметов одежды, содержимое карманов, следы биологических жидкостей, иные опачкивания, что в ряде случаев необходимо для полной реконструкции происшедшего. Петля, во всех случаях ее представления эксперту, описана полно, с характеристикой размеров, материала, конструкционных и иных особенностей.

Описание наружного и внутреннего исследования проводилось на приемлемом уровне, с хорошей частотой выявления видовых признаков, которым обычно придается диагностическое значение. Мы считаем это результатом внедрения в экспертную практику многолетних исследований странгуляционной асфиксии, проводимых ленинградскими судебными медиками. Лишь в единичных случаях не

приведена окружность головы, шеи, длина тела с вытянутой вверх рукой, уровень странгуляционной борозды от подошв стоп.

В необходимых случаях (20 %) проводилось рассечение межпозвонковых дисков, препаровка мягких тканей спины, лимфоузлов, ретробульбарной клетчатки, послойное исследование тканей шеи. Жаль, что не все эксперты сами препарировали подъязычную кость и хрящи гортани, отправляя их в МКО при подозрении на наличие перелома.

Адекватно использовались возможности дополнительных методов исследования. Гистологически и химически материал изучен в 100 % случаев, в 7 % он направлен в МКО. Единичными были биологические и биохимические исследования (определение группы крови, наличия спермы во влагалище и прямой кишке, концентрации глюкозы в различных сосудах и др.). Установлено, что эксперты не во всех случаях наружного кровотечения направляли кровь для группового определения, что рецензентами справедливо отмечалось как дефектура.

Одним из наиболее типичных упущений является недостаточная иллюстрация документации – в 20 % в Актах имелись фототаблицы, в единичных случаях – схемы расположения странгуляционной борозды.

Судебно-медицинский диагноз и Заключение формулировались в соответствии с предъявляемыми требованиями. Лишь в 15 % случаев рецензенты отметили неполноту перечисления или нелогичность расположения симптомов в диагнозе, отсутствие аргументации Заключения.

Более 3/4 Заключений выполнено в срок до 1 месяца. В единичных случаях срок оформления не был установлен ввиду отсутствия соответствующей даты, что также относилось к дефектуре.

В анкете рецензентам предлагалось выставить итоговую оценку по качеству экспертиз. Из 100 Актов 10 оценены отлично, 62 – хорошо, 25 – удовлетворительно, и лишь 3 – неудовлетворительно. В трех последних случаях Акты были оформлены с грубым нарушением сроков, «недобором» объектов для дополнительных исследований, с безграмотной формулировкой диагноза.

Положительным, с точки зрения рецензентов, является выпуск в 1990 г. Главным судебно-медицинским экспертом МЗ РСФСР методического письма «Судебно-медицинская экспертиза трупов лиц, погибших в результате повешения», регламентирующего требования к этому виду работы.

Проведенный анализ позволил выделить три основные группы дефектов:

1) организационные (отсутствие анализа протокола ОМП, данных материалов проверки или уголовного дела, медицинских документов, нарушение сроков оформления Актов);

2) методические (недостаточный уровень описания изменений одежды и трупа, отсутствие иллюстраций, неполный забор объектов для дополнительных исследований);

3) логические (несоответствие диагноза и заключения описательной части Акта, хаотичное построение диагноза, отсутствие обоснования или неправильность выводов).

Указанные дефекты обусловлены либо низкой квалификацией экспертов, либо недобросовестным отношением специалистов к своим обязанностям, а также недостаточным контролем за их работой, низким уровнем взаимодействия со следователем (дознавателем). Перечень указанных дефектов определяет пути их возможного устранения.

Вышеизложенное изучение работы, в первую очередь, молодых экспертов, показало актуальность еще одной проблемы, слабо разработанной в судебной медицине. Речь идет об аномалиях развития, технических погрешностях, что чревато ошибками диагностики.

В руководствах по судебной медицине практически отсутствуют сведения об артефактах и аномальных анатомических образованиях при диагностике различных видов насильственной смерти. В то же время в практической экспертной работе нередко приходится иметь дело с морфологическими артефактами.

М. В. Войно-Ясенецкий, Ю. М. Жаботинский (1970) на патолого-анатомическом материале выделяют артефакты, обусловленные: техникой получения и обработки материала для микроскопических исследований; агональными и посмертными изменениями; особенностями нормального строения органов и тканей, вводящими в заблуждение неопытных исследователей; морфологическими проявлениями перенесенных болезней.

Мы попытались выяснить некоторые источники ошибок, которые могут возникнуть на различных этапах судебно-медицинской экспертизы трупов лиц, погибших в результате strangulationной асфиксии (осмотр на месте происшествия, секционное исследование, оценка лабораторных данных). Для анализа использованы материалы 300 произведенных нами вскрытий, а также архив Бюро (1000

актов исследования трупов).

На месте происшествия, осматривая труп, извлеченный из петли, необходимо помнить, что тщательное изучение странгуляционной борозды имеет большое значение, т. к. к моменту вскрытия состояние ее вследствие биологических и физических процессов значительно меняется. При этом борозды с осадненным дном пергаментируются, «проявляются», а мягкие поверхностные могут полностью исчезать. Следует знать о возможности возникновения странгуляционных борозд, напоминающих резаные раны (при быстром темпе повешения в узких металлических петлях).

Особенно тщательно должна осматриваться шея при развитии процессов гниения, сопровождающихся увеличением шеи в объеме, мацерацией кожи. В этих случаях возможна ложная диагностика странгуляции вследствие образования «борозд» от галстуков, воротников, давления на шею посторонних предметов. Следует иметь в виду возможность образования двух борозд в результате соскальзывания вверх низко положенной малогибкой петли в процессе асфиксических судорог (встретилось в 6 % изученного нами материала), а также симуляцию повешения после убийства давлением в этой петле.

На трупах лиц, погибших в результате повешения, нередко (в 9 % по нашим данным) выявляются следы посмертных травм, которые обусловлены извлечением тела из петли, реанимационными мероприятиями (с образованием поднадкостничных, как правило, левосторонних переломов, чаще 3–7 ребер), процессом транспортировки (с возникновением осаднений на выступающих частях тела), а также повреждениями животными (самого разнообразного характера, объединяемыми отсутствием реактивных изменений в мягких тканях).

Наш опыт вскрытия трупов лиц, погибших в результате странгуляционной асфиксии, позволяет рекомендовать начинать внутреннее исследование с полости черепа, что обеспечивает стекание крови из головы и шеи. Ткани и органы шеи осматриваются на месте до извлечения (с целью предупреждения повреждений, прежде всего, внутренней оболочки артерий). Работать следует осторожно, так как при грубых манипуляциях в большой степени повреждаются мелкие сосуды, происходит быстрое пропитывание кровью подкожной клетчатки и мышц, что может симулировать прижизненное кровоизлияние. При заборе материала для гистологического исследования важно не травмировать шейные лимфатические узлы, что приводит к артефициаль-

ным посмертным геморрагиям. По указанным причинам извлекать комплекс органов шеи рекомендуется эксперту.

В изученном материале четырежды встретились случаи ошибочной оценки мелких сесамовидных косточек между рогами подъязычной кости и щитовидного хряща в качестве отломков. Истину позволило установить последующее медико-криминалистическое исследование. С применением рентгенографии или тщательной препаровки в 7 % было обосновано свободное расположение одного из верхних рогов щитовидного хряща, подвижность одного из больших рогов подъязычной кости с сохранением сустава с телом кости при синостозе с противоположной стороны (т. е. исключен перелом).

В нашей практике встретился случай, подобный описанным Н. И. Алиевым и соавт. (1982), Ю. Л. Лопатыным, М. А. Фурманом (1992) – аномалия щитовидного хряща с отсутствием правого верхнего рога, а также случай отсутствия правого малого рога подъязычной кости, что может симулировать травму хряща или кости при strangulation. Следует иметь в виду, что аномалии развития гортани могут обусловить атипичный механизм образования переломов (Кодин В. А., 1974).

Аномалии органов шеи почти никогда не бывают изолированными, сочетаясь у конкретного индивида с другими врожденными пороками, в том числе внутренними органами.

Препарируя ткани, следует помнить о возможности возникновения кровоизлияний в подкожную клетчатку и мышцы при насильственной смерти в результате судорожных сокращений мускулатуры в агональном периоде, сопровождаемом тяжелой одышкой, а также посмертно в результате венозного застоя при низком расположении головы и шеи относительно тела.

Гистологически изучая strangulation борозду, начинающие эксперты нередко забывают, что уплощение слоев эпидермиса, гиперхромность ядер, нечеткость клеточных границ, наложение на поверхности борозды эритроцитарных масс обусловлены сдавливающим и осадняющим действием петли, процессами высыхания и могут возникать при посмертном ее наложении.

Незнание источников микроскопических артефактов способно обесценить и результаты исследования головного мозга повешенных, особенно, погибших в постасфиксическом состоянии.

Так, наблюдаемые нередко гиперхромные и сморщенные нейроны с пикнотичными ядрами являются следствием плохого качества

режущих инструментов, применения лапчатых пинцетов, раздавливающих кусочки; возникновение вакуольно перерожденных клеток объясняется фиксацией в недостаточно крепких спиртах или обмыванием кусочков водой перед погружением в раствор формалина (Меркулов Г. А., 1969). Необходима большая осторожность и в оценке хроматолиза в ганглиозных клетках головного мозга. Они могут быть следствием не только прижизненных процессов, но и неудовлетворительной фиксации материала (с прогрессированием аутолиза).

Для изготовления гистологических срезов, особенно кожи шеи, крайне важно использовать очень острые бритвы, иначе неизбежно получение расслоенных, «рваных» препаратов.

При положении трупа на спине гипостатические изменения в легких постоянно выявляются в гистологических препаратах, изготовленных из ткани задних отделов, что должно учитываться при заборе материала для дополнительных исследований, иначе возможна артефициальная диагностика венозного полнокровия и серозного отека. К этим же изменениям приводят и быстро развивающиеся в легком процессы аутолиза.

В нашей практике встречались случаи, когда эксперты МКО, исследуя кожный лоскут шеи, нередко подвергшийся аутолитическим изменениям (с последующим восстановлением в растворе Ратневского), и ориентируясь только на сохранившуюся осадненную часть странгуляционной борозды, делали ошибочные категорические заключения о характере и диаметре действовавшей петли, забывая, что неосадненные части борозды часто необратимо исчезают уже в процессе изъятия кожи от трупа, ее растяжения на картоне, при последующих гнилостных изменениях мягких тканей.

Усвоение правильных методик секционного исследования, внимание к технической его стороне, проведение вскрытий в ранние сроки после смерти, учет агональных и посмертных изменений, пороков развития позволяют предупредить возникновение морфологических артефактов, правильно оценить аномалии.

Проведенный подробный тематический анализ качества исследования трупов в случаях смерти от повешения послужил предметом обсуждения на областном совещании экспертов, итоги рецензирования также изучены на методическом совете. В целях дальнейшего усовершенствования экспертной работы по обсуждаемому разделу выполнен ряд мероприятий: нами разработан типовой формализованный «Акт судебно-медицинского исследова-

212 Судебно-медицинская экспертиза повешения

ния трупа» при повешении (см. приложение); внедрена в практику схема, упрощающая иллюстрации повреждений подъязычной кости и хрящей гортани; с экспертами, получившими удовлетворительные и неудовлетворительные оценки по итогам рецензирования, проведены индивидуальные собеседования и др. Повторный контроль этого вида работы, проведенный через год, дал возможность констатировать существенное повышение качества, что позволяет рекомендовать вышеизложенные мероприятия для применения в других ВСМЭ.

Глава 13

ПОСТСТРАНГУЛЯЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

13.1. Определение понятия

Судебно-медицинская оценка постасфиксических состояний издавна интересовала судебных медиков.

Так, еще А. Tardieu (1870) принадлежат два наблюдения над извлеченными из петли, у которых он констатировал бессознательное состояние, паралич мочевого пузыря и прямой кишки, другие нарушения вегетативной нервной системы.

Э. Р. Гофман (1891) первым из судебных медиков разделил симптомы, наблюдаемые у извлеченных из петли, на местные, обусловленные собственно ее действием, и общие (бессознательное состояние, судороги, расстройства психики).

Термин «постасфиксическое состояние», хотя и укоренился в судебно-медицинской литературе и экспертной практике, представляется нам неудачным по следующим основаниям. К этой группе относят патологические проявления после самых разнообразных состояний: повешения, удушения петлей и руками, утопления, сдавления груди и живота, пребывания в замкнутых пространствах, закрытия дыхательных путей инородным телом и даже осложнений беременности (внутриутробная асфиксия плода). Характеризуясь разным этиопатогенезом и симптоматикой, они требуют различных подходов к реанимации и лечению. Очень разнородной является и морфология указанных состояний в случаях наступления смерти.

Совершенствование реанимационной службы, создание широкой сети больниц скорой помощи, внедрение в практику современных Диагностических методов и эффективных лекарственных средств Улучшили качество оказания лечебной помощи при повешении,

изменив в то же время известные ранее клинико-морфологические критерии диагностики.

Для правильной трактовки обнаруженных анатомических изменений, а при необходимости – для оценки проведенного лечения, судебному медику необходимо хорошо ориентироваться в современной клинической и патоморфологической картине в случаях смерти после прерванного повешения.

Многолетнее изучение пато- и морфогенеза постасфиксических состояний привело нас к заключению о необходимости выделения новой самостоятельной нозологической формы.

Нам представляется целесообразным объединить термином «постстрангуляционная болезнь» процессы, являющиеся следствием прерванного сдавления шеи петлей или руками. Они характеризуются общим патогенезом, наличием единого «Status localis» (механическое повреждение тканей и органов шеи), однотипной симптоматикой со стороны одних и тех же «органов-мишеней» (головного мозга, легких, сердца), типичными вариантами летальных исходов (асфиксическая кома, острая постасфиксическая миокардиодистрофия, пневмония).

Предлагаемое нами новое понятие требует четкого отграничения от термина «синдром», применяемого к состояниям с неопределенной этиологией. Как известно, характерной особенностью синдрома является устойчивая совокупность симптомов, объясняемая определенным механизмом его развития. Существуют синдромы, патогномичные для конкретной болезни, а также встречающиеся при разных нозологических формах. Между тем, постстрангуляционный процесс включает большое число патологических изменений, частные механизмы которых различны. Эти изменения могут образовывать ряд разных синдромов (например, постасфиксической энцефалопатии и миокардиодистрофии).

Поскольку общая картина постстрангуляционной патологии не укладывается в один узкий комплекс симптомов, а наблюдаемые при этом признаки не характерны для других состояний (прежде всего, сочетанные повреждения органов и тканей шеи), совокупность рассматриваемых изменений не соответствует понятию «синдром». Известно предложение В. А. Неговского (1975) называть «постреанимационной болезнью» всю группу патологических состояний, возникающих в организме больного после оживления, независимо от этиологического фактора, вызвавшего терминальное состояние. Однако восстановительный период протекает при преиму-

ществом поражении различных систем и органов, что обусловлено конкретным клинико-анатомическим вариантом постреанимационной болезни (Пермяков Н. К., 1990), определяемым этиологией терминального состояния, техникой реанимации, особенностями организма.

Обосновывая обсуждаемую нозологическую единицу, мы имеем в виду и нижеследующее. Н. К. Пермяков (1990) совершенно справедливо отмечает опасную тенденцию у части реаниматологов к чрезмерным диагностическим обобщениям, согласно которым экстремальные состояния, вызванные различными болезнями, сводятся к нескольким стандартным состояниям и реакциям организма, что чревато недооценкой основной нозологической формы со всеми вытекающими последствиями в тактике ведения конкретного больного.

Представляется правомерным, в связи с вышеизложенным, рассматриваемую патологическую картину считать автономной нозологической формой – постстрангуляционной болезнью.

Это соответствует определению, приводимому В. П. Петленко, А. И. Струковым, О.К. Хмельницким (1978): «нозологическая единица представляет собой относительно самостоятельный, закономерно развивающийся в определенной последовательности комплекс болезненных процессов, включающих ряд взаимосвязанных синдромов», а также формулировке, которую приводят А. М. Лившиц, М. Ю. Ахмеджанов (1992): «Нозологическая форма – это структурно-функциональное повреждение (заболевание), имеющее определенную этиологию и патогенез, характерную клинико-анатомическую картину, создающее угрозу трудоспособности и жизни и требующее лечения».

Наша точка зрения в определенной степени согласуется с предложением Н. К. Пермякова (1980) считать «частными постреанимационными болезнями» основные патологические состояния оживленного организма при кровопотере, асфиксии, шоке. В фундаментальном руководстве «Общая патология человека» (1990) этот же автор предлагает именовать эти состояния болезнями оживленного организма.

Этиология постстрангуляционной болезни складывается из совокупности глубоких асфиксических и циркуляторных изменений органов (прежде всего, головного мозга, легких, сердца), сохраняющихся патологических проявлений со стороны тканей шеи с собственно реанимационными процессами – восстановлением гемодир-

куляции, оксигенации тканей и др.

Рециркуляция, реоксигенация являются специфическими факторами, ведущими к возникновению нового качественного состояния реанимированного организма, а поэтому должны оцениваться, как и при других постреанимационных состояниях, в качестве одной из основных причин рассматриваемого патологического процесса (Неговский В. А. и соавт., 1987).

Специфичен и патогенез постстрангуляционной болезни. В ответ на воздействие вышеуказанных этиологических факторов начинается закономерное формирование взаимосвязанных изменений – самодвижение патологического процесса (Давыдовский И. В., 1969; Петленко В. П., Струков А. И., Хмельницкий О. К., 1978). Установлено, что после оживления в организме наблюдаются новые своеобразные формы патологии отсроченного характера (функциональные, метаболические, структурные), не являющиеся непосредственным следствием процесса умирания. В настоящее время доказан ряд механизмов, «запускающих» эти изменения: окисление ненасыщенных жирных кислот, скапливающихся в процессе умирания, формирование в тканях свободных радикалов, появление в крови токсических веществ, вымывание из тканей микроэмболов, накопившихся за время остановки кровообращения, аутоиммунная патология (Неговский В. А. и соавт., 1987). Эти факторы, объединяясь с грубой патологией со стороны органов-мишеней, создают цепи обратных связей, взаимодействующих с элементами компенсаторных реакций.

Закономерность «самодвижения» постстрангуляционной болезни доказывается и возможностью прогнозирования ее исхода (Федоров М. И., 1967; Якупов Р. А., 1990).

Определенная вариабельность развития и течения, присущая обсуждаемой болезни, как и любой другой, объясняется различной тяжестью, длительностью странгуляции, особенностями реактивности пострадавшего и др.

Выделение новых патологических форм, определяемое развитием процессов познания, является позитивным процессом, способствующим дифференцированному и эффективному лечению болезней (Авцын А. П., 1972).

Итак, под постстрангуляционной болезнью мы понимаем обусловленный сдавлением шеи комплекс тесно взаимосвязанных локальных и общих патологических процессов, характеризующихся сочетанным поражением «органов-мишеней» (головной мозг, лег-

кие, сердце), единым пато- и морфогенезом (гипоксическая и циркуляторная гипоксия в сочетании с рециркуляцией и реоксигенацией) и типичными вариантами исходов.

Анализ собственных наблюдений, ниже приведенные симптомокомплексы в их временной динамике, исходы нарушения жизненно важных систем после перенесенного сдавления шеи позволяют нам рекомендовать разделение постстрангуляционной болезни на острую (с наличием признаков поражения органов и систем в пределах месяца) и хроническую (с сохранением разнообразной симптоматики в течение месяцев и лет).

13.2. Ближайшие последствия странгуляции шеи

1 3.2.1. Изменения органов и тканей шеи у извлеченных из петли

Странгуляционная борозда у лиц, перенесших асфиксию и оставшихся в живых, изучена недостаточно. N. Minovici (1905, 1930) в опытах на себе установил, что при полном повешении в петле из свернутой салфетки в течение 26 сек борозда проявилась через 5–10 мин и сохранялась до 8–11 дней. По данным М. И. Федорова (1965), для возникновения борозды (даже при неполном повешении) достаточно сдавления шеи до 1 мин. В своей практической деятельности он неоднократно наблюдал странгуляционные борозды после 30–40 сек повешения в жесткой петле, а также случаи отсутствия их при неполном повешении. Этот же исследователь при повешении в петлях из мягкого материала констатировал сохранение борозд в виде «припухших полос гиперемии» без повреждения эпидермиса в течение 1–3 дней. И. А. Концевич (1968) наблюдала странгуляционную борозду до 2 недель у спасенных после 3–4-минутного повешения. В 33 случаях из 37 она констатировала на шее суицидентов это повреждение, причем какие-то детали рельефа установить не удалось. В 4 случаях повешения в петле из мягкого материала борозды отсутствовали.

Э. П. Александров (1987), обобщив обширный архивный материал, установил, что среднее время сохранения борозд после 2–3 мин странгуляции (удавления петель) в полужесткой петле составляет 7–10 дней (в единичных наблюдениях – до одного месяца).

В 6 наших наблюдениях после 2–6-минутного сдавления шеи в полужесткой петле при поступлении в стационар определялась четкая странгуляционная борозда. Срок ее исчезновения зависит от глубины осаднения (что, в свою очередь, определяется условиями

повешения), возраста потерпевшего (у молодых заживление происходит быстрее), применяемого местного лечения и других факторов.

Повреждения хрящей гортани и подъязычной кости у спасенных повешенных описаны Е. Martin (1938), N. Wolkar (1947), R. Michon, M. Opriijan (1958) и др. При этом отмечены казуистические последствия травм шеи (перелом хрящей гортани, осложнившийся абсцессом; отрыв трахеи от перстневидного хряща; сочетанные повреждения трахеи и пищевода и др.).

М. И. Федоров (1967) не отметил ни одного случая повреждения хрящей гортани и подъязычной кости, хотя, как мы заметили, не во всех наблюдениях потерпевшим проводилась рентгенография шеи, даже при наличии характерных жалоб (осиплость голоса, сухость в горле, дисфагия, боль при глотании, поворотах головы). При осмотре в этих случаях отмечались стеноз гортани, застойная гиперемия глотки, парезы голосовых связок, гортанных и возвратных нервов, лицевого нерва, снижение кожной чувствительности лица и шеи. Расхождения между секционными (см. гл. 6) и амбулаторными данными о частоте встречаемости диагностических признаков М. И. Федоров объясняет возможностью диссимуляции потерпевших. Автор указывает, что в единичных наблюдениях ввиду угрожавших жизни отека и стеноза гортани, отека глотки, в стационаре проводилось срочное оперативное вмешательство – трахеотомия.

Мы констатировали в 6 наблюдениях (по медицинским документам) гиперемии, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке глотки, появление дисфонии. Нередким явлением в остром постстрангуляционном периоде, по данным клиницистов, являются хондроперихондриты гортани (Авруцкий Г. Я. и соавт., 1989).

К изменениям шеи следует отнести и повреждения петель ее сосудов, описываемые, правда, казуистически. Так, K. Grosz (1923), F. Holzer (1953), O. Procor (1960) приводят наблюдения симптома Амюсса, осложнившегося в одном случае тромбоэмболией в головной мозг, в другом – обтурирующим тромбозом общей сонной артерии, в третьем – возникновением ее расслаивающей аневризмы.

К местным изменениям у извлеченных из петли относят также повреждения языка в виде укушенных ран (Амбрумова А. Г., Целибаев Б. А., 1960; Mikules A., 1958). Из 417 спасенных повесившихся М. И. Федоров (1967) наблюдал этот признак в 20 %, причем ни в одном из случаев не отмечалось каких-либо осложнений, требующих медицинского вмешательства. Сами спасенные, как

правило, не говорили об этих повреждениях, которые обнаруживались случайно (при осмотре отоларингологом, оказании медпомощи иДР-)-

М. И. Федоров (1964) описал 3 случая повреждения пищевода у спасенных повешенных, в одном из них – осложнившегося формированием эзофаготрахеального хряща.

Таким образом, собственно изменения органов и тканей шеи в большей степени характеризуют сам факт strangulation и лишь в редких случаях представляют реальную угрозу для жизни потерпевшего.

13.2.2. Изменения функций организма оживленных после повешения

Клинические симптомы со стороны центральной нервной системы многочисленны и разнообразны. Одним из ранних и диагностически значимых признаков при этом является коматозное состояние.

Оно развивается в конце первой–начале второй минуты, что установлено классическими опытами самоповешения N. Minovici (1905). Иные попытки выяснить точное время появления бессознательного состояния у этих лиц показали, что в силу ретроградной амнезии практически никто не способен охарактеризовать свои ощущения ни в момент наложения петли, ни вскоре после этого.

В единичных наблюдениях И. А. Концевич (1968) удалось установить, что суициденты в ближайшие секунды после затягивания петли чувствовали резкую боль в области шеи, шум в ушах, онемение конечностей и невозможность двигать ими.

Коматозное состояние в ходе и после strangulation принято рассматривать как процесс охранительного торможения (Неговский В. А., 1977), распространяющийся на кору больших полушарий и ниже расположенные образования, в том числе на стволовые центры, что сопровождается угрожающими жизни явлениями.

Продолжительность такого состояния обусловлена длительностью предшествующей strangulation, степенью затягивания и силой давления петли на шею. И. А. Концевич (1968) отметила, что при 3-4-минутной strangulation без точки опоры утрата сознания длилась 5–6 ч, после 5-6-минутной – 20–24 ч. При неполном повешении в течение 10 мин развивалось коматозное состояние длительностью 12–14 ч. М. И. Федоровым (1967) показано, что, при отсутствии сознания более 1 суток, оно в дальнейшем, как правило, не восстанавливается, и пострадавшие через различные сроки погибают.

С утратой сознания тесно связан другой характерный симптом – судороги. Их первое систематическое изучение в постстрангуляционном периоде проведено J. Wagner (1891). Он отметил, что судорожные сокращения мышц возникали с восстановлением сердечной деятельности и дыхания, наблюдались в течение 1–12 ч, были обусловлены изменениями ЦНС, вызванными расстройством кровообращения.

Большинство авторов (Вроблевский П. М., 1926; Gellhorn E., 1948, и др.), изучавших затем этот симптом, разделили мнение о таком его генезе, добавляя также влияние накапливающейся углекислоты.

И. А. Концевич (1968) наблюдала у 23 из 37 суицидентов резкие судороги, развивавшиеся через 1–3 ч после извлечения из петли. Характерно, что они обычно прекращались с восстановлением сознания. Судорожные сокращения мышц имели различный характер: у части больных были тетаническими или клоническими, иногда походили на epileptoidные. При кратковременной странгуляции (до 2–3 мин) судороги отсутствовали.

М. И. Федоровым (1967) при странгуляции 3–4 мин ни разу не отмечен выраженный судорожный синдром – обычно наблюдалось двигательное возбуждение с хаотичным отбрасыванием конечностей, слабыми тетаническими сокращениями или клоническими подергиваниями различных мышц, тризмом жевательной мускулатуры. В течение 20–40 мин возбуждение прекращалось, больной успокаивался. Резко выраженные судороги длительностью 1–3 ч обычно отмечались при нахождении в петле более 5–6 мин. У таких лиц в течение 2–4 дней после прекращения судорог наблюдались ригидность мышц затылка, опистотонус, повышение сухожильных рефлексов, что свидетельствовало о возбуждении нервной системы. У единичных больных определялся симптом Бабинского, что указывает на поражение пирамидных и корковоядерных путей из-за «выпадения» тормозящего влияния коры больших полушарий.

При странгуляции более 6–7 мин отмечались повторяющиеся, резко выраженные судороги, больные были агрессивны, и с целью профилактики повреждений приходилось применять снотворные препараты, фиксацию к кровати. Такое состояние обычно длилось 4–6 ч. В случаях, закончившихся летальным исходом, судороги были выражены слабо.

Р. А. Якупов (1969) анализировал судорожный синдром у 89 че-

ловек после попытки самоповешения. Пароксизмы судорог возникали на фоне резкого повышения мышечного тонуса, вплоть до опистотонуса. В ранние сроки после странгуляции судороги носили тонический характер, сопровождались мышечной дрожью (особенно, в мускулатуре грудной клетки). На ЭЭГ автор параллельно фиксировал признаки глубокого угнетения коры больших полушарий. Усиление мышечного тонуса и дрожи сопровождалось «веретенообразной активностью» (с длительностью каждого «веретена» от 2 до 8 сек) правильной синусоидальной формы.

Судороги были более выражены на стороне преимущественного сдавления шеи петлей. По мнению автора, источник тонической судорожной активности – глубокие подкорковые и стволовые отделы головного мозга, клонической – кора больших полушарий и ближайшие подкорковые отделы.

В. И. Кузнецов (1976) полагает, что судорожный синдром является звеном порочного круга (наряду с гипоксией и расстройством дыхания), формирующегося после прерванного повешения.

Разнообразные телесные повреждения на теле суицидентов, обусловленные судорожным синдромом, представляют значительный судебно-медицинский интерес. Детальная их характеристика приводится в гл. 6.

К настоящему времени экспериментально обоснованы разнообразные механизмы повреждений нейроцитов, лежащие в основе рассмотренных клинических симптомов. В остром периоде асфиксии и гипоксии ведущее значение придается свободнорадикальному окислению с накоплением в клетке токсических перекисных соединений с повреждением митохондрий, лизосом, плазмолеммы, блокаде цитоплазматических ферментов (Лиходий С. С., 1981; Семченко В. В. и соавт., 1983). В нейроците при этом быстро нарастает энергетическая недостаточность, нарушение проницаемости мембран, замедление транспортных процессов. В отдаленном постреанимационном периоде усиливается распад полирибосом, нарушение синтеза белков, прогрессирует лактацидоз.

Ситуацию утяжеляют гемодинамические и обменные расстройства: гиперметаболизм с вторичной тканевой гипоксией вследствие усиления потребления кислорода мозгом, его отек с внутричерепной гипертензией, феномен неполного восстановления кровотока из-за повышения вязкости крови, нарушения гидроионного баланса и др. (Гурвич А.М., 1983).

Отек головного мозга ведет к увеличению его массы и объема,

прогрессированию гипоксии и метаболических расстройств. Взаимоподдерживающие друг друга патологические процессы по типу «порочного круга» усиливают отек и порождаемые им симптомы (Квитницкий-Рыжов Ю. Н., 1988; Zimmerman R., 1989).

Вазогенный (сосудистый) отек возникает вследствие расширения пространств межэндотелиальных стыков, нарушения функционирования трансэндотелиальных каналов, проницаемости клеточных мембран. Цитотоксический отек связан с энергетическим дефицитом, приводящим к нарушению действия клеточного калий-натриевого насоса с неадекватным выведением натрия и воды из клетки. Этот механизм отека также постоянно встречается при гипоксии (Miller J., 1986; Richard K., 1991, и др.).

Одним из ведущих признаков поражения ЦНС является амнезия. Приоритет ее описания при повешении принадлежит Asam (1881). Бенон и Владов (1908) наиболее характерным симптомом в постстрангуляционном периоде считали именно амнезию, которая наблюдалась ими в трех формах: простой (ретроградной), антероретроградной и антероградной. Z. Tomaszewska et al. (1984) во всех наблюдениях (31) лиц, извлеченных из петли, наблюдали ретроградную амнезию.

Имеются указания о непостоянстве этого симптома. Так, М. И. Федоров (1967) констатировал отсутствие амнезии примерно в половине наблюдений лиц, извлеченных из петли. Автор считал, что в случаях суицидальных попыток в состоянии тяжелого опьянения, ретроградная амнезия может быть следствием не столько странгуляции, сколько алкогольной интоксикации. Сходные данные получены Э. Л. Туниной (1956), В. В. Козловым, А. И. Краюшкиным (1969). В последнем случае авторы констатировали отсутствие амнезии и других постстрангуляционных нарушений (кроме краткой утраты сознания) у спасенного после повешения при пребывании в петле не менее 3 мин.

А. А. Солохин (1977) сообщил о примере оживления после повешения без ретроградной амнезии. Мы обратили внимание, что в этом случае, так же как и в других, где отсутствовала амнезия или другие важные симптомы, имели место особые условия повешения (мягкий материал петли, кратковременность сдавления шеи и т. д.).

И. А. Концевич (1968) из 37 наблюдений постстрангуляционного периода в 27 отметила расстройство памяти в виде ретро- и антероретроградной амнезии. Чем продолжительнее была странгуляция, тем отчетливее проявлялись эти симптомы и тем дольше они сохрани-

лись. При сдавлении шеи без точки опоры длительностью до 5 мин расстройство памяти практически не наблюдалось. При нахождении в петле более 5 мин обычно отмечалась длительная ретро- и антеградная амнезия на события от нескольких часов до 2 дней, предшествовавших strangulation. Этим объясняется отсутствие в памяти факта суицидальной попытки и непосредственных поводов, приведших к ней. С нашей точки зрения, при этом нельзя исключить и фактор сокрытия, по различным причинам, со стороны потерпевших.

Еще Э. Ф. Беллину (1896) принадлежат наблюдения о том, что иногда пробелы в памяти у суицидентов при повешении заполняются ложными воспоминаниями. М. И. Федоров (1967) при детальном исследовании выявил этот феномен в 18 из 508 случаев. Таким образом, обсуждаемый симптом может ставить под сомнение показания пострадавших, и требуются тщательные наблюдения психиатра (в динамике), чтобы с уверенностью подтвердить (исключить) наличие этого признака.

У большинства лиц, перенесших strangulation, при выраженной амнезии отмечались амнестическая дезориентировка и конфабуляции. Поэтому многие из них свое поступление в стационар связывали с заболеванием сердца, внезапно возникшим припадком, производственной травмой и так далее. У ряда суицидентов обнаруживалась псевдореминисценция, в связи с чем они рассказывали о якобы имевших место событиях, случившихся в последние дни. А. Г. Амбрумова, Б. А. Целибаев (1960) считают амнестический симптомокомплекс ведущим в клинике strangulation психических нарушений. Авторы проанализировали 20 случаев оживания повешенных, при этом кома наблюдалась от 1–2 ч до 1 суток.

В упомянутых выше наблюдениях М. И. Федорова констатировалась преимущественно простая ретроградная амнезия, которая даже в самых тяжелых случаях распространялась лишь на несколько часов до суицида. Им доказано также, что потеря сознания на несколько минут не сопровождается амнезией.

Факты, однако, свидетельствуют, что у ряда лиц, находившихся перед попыткой самоубийства в состоянии резкого опьянения, амнезии не отмечалось, а, с другой стороны, у многих трезвых суицидентов затем наблюдалась стойкая амнезия, длившаяся годами (Концевич И. А., 1968; Klepel H., Parnitzke C, 1975).

Судебно-медицинское значение амнезии очень велико, особенно в случаях возбуждения уголовных дел. Расстройства памяти приво-

дит к тому, что суицидент, совершивший до этого противоправный поступок, обычно не помнит, в силу своего болезненного состояния, о совершенном им преступлении. Поэтому его показания могут не соответствовать действительным фактам.

Приоритет в описании и практической оценке этого факта для юристов принадлежит великому русскому психиатру В. П. Сербскому (1890). Особая сложность врачебной трактовки таких состояний заключается в легкости симуляции расстройств памяти.

Известна диссертационная работа СМ. Лившица (1955), посвященная судебно-психиатрической оценке ретроградной амнезии. Автор, в числе прочих, анализирует 4 случая оживления после попытки самоповешения. У всех суицидентов при этом наблюдались расстройства запоминания, дезориентировка, конфабуляции и псевдореминисценция.

Ретроградная амнезия при этом вначале обширна, сопровождается корсаковским амнестическим синдромом: постепенно уменьшаясь в объеме, она становится более четкой. С уменьшением ретроградной амнезии увеличивается амнезия антероградная, которая сохраняется дольше ретроградной.

Объективным доказательством наличия расстройств памяти С. С. Корсаков (1890), СМ. Лившиц (1955) считали безучастное отношение испытуемого к амнезированным событиям. При этом изменения характера личности и реакции на окружающее являются признаком существования амнезии. На ее наличие, кроме этого, указывают перенесенное сдавление шеи, сопровождавшееся расстройством сознания типа коматозного или сумеречного состояния. По мнению С. М. Лившица, достоверным доказательством подлинности ретроградной амнезии после странгуляции является постепенное ее исчезновение с нарастанием антероградной амнезии.

Механизм нарушений памяти заключается в возникновении органических изменений головного мозга вследствие расстройства кровообращения, хотя возможно и психогенное происхождение этих нарушений (Wagner J., 1891, 1893; Mobius P. S., 1893; Федоров М. И., 1967).

Помимо вышеуказанных классических симптомов поражения ЦНС, реже наблюдаются другие нарушения. К. Grosz (1923), J. Rondepierre et al. (1956) и др. отмечали параличи у спасенных повешенных, СМ. Сидоров (1939), Ю. А. Молин (1994) наблюдали кровоизлияния в мозг при исследовании умерших суицидентов, до летального исхода имевших клинику парезов и параличей. По-

мимо пердиapedезного механизма, следует иметь в виду и иной генез внутримозговых геморагии – повреждение интимы общей сонной артерии с тромбообразованием и последующей эмболией сосудов мозга.

S. Koznyey (1958) описал случаи грубых стойких изменений ЦНС (деменции), приведших больных к признанию инвалидами.

По данным М. И. Федорова (1967), из 181 потерпевшего, обследованного невропатологом, у 10 после продолжительной асфиксии (6 и более мин), были выявлены четкие микросимптомы органического поражения ЦНС (неравномерность сухожильных рефлексов, появление патологических симптомов Кернига, Брудзинского, нарушение иннервации черепно-мозговых нервов, анизокория, мозжечковая недостаточность).

Изменение функций вегетативной нервной системы также характерно для постстрангуляционной болезни. Обычно к ним относят повышенную потливость, рвоту, нарушения мочеиспускания и дефекации.

Гипергидроз, по данным М. И. Федорова (1967), бывал иногда настолько значительным, что «больные напоминали только что купавшихся». Это проявлялось при малейшей двигательной активности. Указанный симптом автор связывает с «гипоксическим повреждением» вегетативных нейронов, развитием их дистрофии, а паралич сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки – и с коматозным состоянием.

Одним из редких проявлений поражения вегетативной нервной системы, по М. И. Федорову, является «игра зрачков», проявляющаяся их спонтанным попеременным сужением и расширением. По материалам наших наблюдений, здесь следует упомянуть гиперестезию кожи.

Важным, но недостаточно изученным симптомом является выраженное, свыше 300 мм водного столба, повышение ликворного давления. В. И. Кузнецов (1976) констатировал его у 83.3 % поступивших в реанимационный центр, причем наиболее высокие цифры отмечались у впоследствии умерших.

У погибших от повешения А. Р. Атакишиев (1957) наблюдал в верхнем шейном симпатическом узле дистрофию, некроз нервных клеток, гибель нейронов, очаговые кровоизлияния, что объясняет нарушение функций вегетативной нервной системы при постстрангуляционной болезни.

Первую попытку систематизации симптомов поражения ЦНС и

стадий, соответствующих постепенному восстановлению деятельности головного мозга, предпринял Н. Strauss (1930). Он разделил их на: 1) ареспираторно-коматозную стадию (отсутствие дыхания, реакция зрачков, бессознательное состояние, полное расслабление мускулатуры), свидетельствующую о «выключении» сознания; 2) стадию децеребрационной ригидности, развивающуюся после восстановления дыхания; 3) стадию помрачения сознания (проявление экстрапирамидных симптомов, тремора, каталепсии, двигательного возбуждения); 4) амнестическую стадию (появление ретроградной амнезии при полном сознании, наличие экстрапирамидных нарушений); 5) стадию аффективных последствий, характеризующуюся наличием острых маниакальных вспышек или депрессивного состояния, переходящих в период выздоровления.

М. И. Федоров (1967) отмечает, что эти стадии наблюдаются лишь в случаях длительной странгуляции без точки опоры; при других условиях прерванного повешения регистрируются лишь некоторые из них.

Принципиальные изменения в изучении постасфиксических состояний произошли после начала применения в клиниках метода электроэнцефалографии (Шпильберг А. А., 1944; Неговский В. А., 1960; Niedermeyer E., 1956; Lanzinger G., Mayer H., 1973, и др.). Работами этих авторов показано, что электрическая активность коры является объективным показателем функционального состояния ЦНС, а степень ее изменения зависит от продолжительности асфиксии.

Наиболее грубые изменения на ЭЭГ отмечаются после 7–9-минутной странгуляции: отсутствие альфа-ритма, появление редуцированных альфа-волн, доминирование во всех областях медленных высокоамплитудных волн. Динамика нормализации ЭЭГ обычно объективно отражает процесс выздоровления, что позволяет аргументированно высказываться о прогнозе (Федоров М. И., 1967).

Н. Klepel, С. Parnitzke (1975) на основании анализа 16 наблюдений констатировали, что изменения на ЭЭГ в острой коматозной фазе (в первые сутки после повешения) характеризуются выраженным уплощением кривых, наличием кратковременной периодической аритмичной активности. В подострой фазе, характеризующейся многообразием клинической симптоматики (экстрапирамидные гиперкинезы, тонико-клонические припадки, психические нарушения и др.), не всегда отмечается корреляция с изменениями на ЭЭГ. При этом нормализация клинических проявлений нередко «отста-

вала» от соответствующих положительных изменений энцефалограммы. Спустя три недели лишь у 4 пациентов на ЭЭГ выявлены патологические изменения.

Изучение биоэлектрической активности головного мозга позволило Р. А. Якупову (1990) разделить процесс восстановления биопотенциалов следующим образом (табл. 4). Указанная периодизация соответствует клиническим стадиям постасфиксического состояния, предложенным этим автором (табл. 8).

Вышеуказанные симптомы со стороны ЦНС характеризуют в своей совокупности острую постстрангуляционную энцефалопатию с дисциркуляторными явлениями. Из 25 наших наблюдений она отмечена у 23 больных. Мы полагаем, что механизм формирования энцефалопатии достаточно сложен: дистрофические изменения и гибель нейронов обусловлены как предшествующим кислородным голоданием и нарушением кровообращения, так и угнетением обменно-репаративных процессов в мозге вследствие вышеуказанных отрицательных факторов рециркуляции, энергетического дефицита.

Изменения со стороны дыхательной системы постоянно наблюдаются в клинике постстрангуляционной болезни. По извлечении из петли, как правило, констатируются нарушения ритма и глубины дыхательных движений, при аускультации в легких – ослабление дыхания, иногда с сухими или влажными хрипами. М. И. Федоров (1967) отмечает, что в случаях, когда странгуляция продолжалась до 3 мин, дыхание, особенно при неполном повешении, сохранялось, было храпящим, с резким вдохом и удлинённым выдохом. При длительности странгуляции 3–4 мин дыхательные движения, как правило, отсутствовали и восстанавливались через 10–15 мин после искусственного дыхания и введения сердечных средств. Характер дыхательной функции является показателем прогноза: если она восстанавливается быстро, то исход, как правило, благоприятен, если медленно, то прогноз должен быть весьма осторожен. Если дыхание восстановить не удастся, то летальный исход неминуем.

Появление в течение первых часов отека легких является признаком неблагоприятного прогноза, крайне плохо поддается лечению, часто приводя больных к смерти (Молин Ю. А., 1994). Это обусловлено, по нашему мнению, гипоксическим поражением миокарда (в том числе, правого желудочка) с нарушением его сократительной

Таблица 4.

Динамика восстановления биоэлектрической активности головного мозга по данным электроэнцефалограмм (по Р.А.Якупову, 1990)

Периоды восстановления ЭЭГ	Стадии восстановления ЭЭГ
I. Период "электрического молчания мозга", высокоамплитудных медленных волн и судорожных потенциалов	1. Стадия "электрического молчания мозга" и начальных этапов появления колебаний в ЭЭГ
	2. Стадия чередования "электрического молчания мозга" и высокоамплитудных медленных волн
	3. Стадия восстановления непрерывной ЭЭГ, состоящей из высокоамплитудных медленных волн, пик- и спайк-потенциалов
II. Периоды доминирования дельта- и тета-волн и начальных этапов восстановления альфа-ритма	1. Стадия доминирования дельта-волн и острых медленных волн с единичным пик- и спайк-потенциалами
	2. Стадия восстановления альфа-ритма на фоне дельта- и тета-волн
[III. Период доминирования дезорганизованного альфа-ритма и низкоамплитудного бета-ритма	1. Стадия доминирования дезорганизованного альфа-ритма с небольшим количеством тета-волн
	2. Стадия низкоамплитудной ЭЭГ с доминирующим бета-ритмом

1

функции, а также увеличением проницаемости стенок легочных капилляров.

В. И. Кузнецов (1976) из 87 больных, госпитализированных в реанимационный центр, различные нарушения дыхания отметил у 66, у 15 оно отсутствовало (регистрировалась лишь сердечная деятельность).

Согласно классификации Европейского общества пульмонологов, пневмонии делятся на четыре группы: приобретенные, вторичные

(больничные), заболевания у иммуноскомпрометированных, атипичные пневмонии, вызываемые микоплазмами, легионеллами, хламидиями (Чучалин А. Г., 1995). Мы полагаем, что воспаление легких, возникающее в постстрангуляционном периоде, следует отнести к группе вторичных (больничных или нозокомиальных) пневмоний.

О так называемых вагусных пневмониях после прерванного по-
вешения сообщали Т.С. Матвеева (1955), Б. И. Монастырская (1959), Л. И. Аруин (1961) и др. В их возникновении значение придавалось гемодинамическим и вентиляционным нарушениям в легких, нервнорефлекторным влияниям, аспирации слюны и желудочного содержимого, нейроэндокринным расстройствам. Детальная разработка этиопатогенеза повреждения блуждающих нервов и возникающего при этом воспаления легких принадлежит И. А. Концевич (1968).

Обсуждая возникновение пневмонии при постстрангуляционной болезни, мы считаем необходимым дополнить представления о патогенезе следующими соображениями. Вследствие нарушения функции печени развиваются изменения сурфактанта. Это приводит к появлению микроателектазов, снижению антимикробной защиты, осуществляемой этим веществом. В сочетании с постепенным нарастанием иммунодефицита, расстройством регуляции дыхания со стороны ЦНС, угнетением кашлевого рефлекса, присоединением аспирационного компонента, создаются условия для возникновения (прогрессирования) пневмонии. Это еще более усиливает гипоксию и интоксикацию.

В возникновении пневмоний большое значение придается также таким патогенетическим факторам, как адгезия микроорганизмов, их колонизация и инвазия в клетки легочной паренхимы. Инициальным звеном в возникновении воспаления являются дисфункция реснитчатого мерцательного эпителия и нарушения мукоцилиарного клиренса (Чучалин А. Г., 1995). В наших наблюдениях пневмония констатирована в 20 случаях из 25.

Расстройства дыхания исследовались и Р. А. Якуповым (1990). По данным спирометабалографического анализа, дыхательные движения характеризуются неравномерностью частоты и глубины, удлинением выдоха, периодами судорожного дыхания с экспираторной одышкой. Во время тонико-клонических судорог дыхательный объем (ДО) снижается до 120–200 мл, дыхание становится редким или наступает апноэ. После прекращения судорог появляются глу-

бокие вдохи, дыхание учащается до 40 в мин. Минутный объем дыхания (МОД) и минутная вентиляция (МAB) повышаются соответственно до 270.5 % и 328.7 % к физиологической величине.

О тяжелой степени гипоксии, вызванной странгуляцией, о большой кислородной задолженности свидетельствует повышение потребления кислорода (ПО₂, которое может превысить физиологическую величину в 4-5 раз. Коэффициент использования кислорода (КИО₂), достигает 187 % к должной величине (табл. 5).

Повреждение аэрогематического барьера, возникающее в обсуждаемых случаях, наряду с высокой коагулопатической активностью крови, снижает эффективность спонтанного дыхания, что

Таблица 5

Динамика параметров дыхания и газообмена у лиц, перенесших асфиксию
(по Р.А.Якупову, 1990)

Параметры дыхания и газообмена		Нормальные величины	Периоды постасфиксического состояния		
			Асфиксиче- ская кома	Оглушение	Дезориента- ция
ДО	мл	500	559.0+17.4	349.0+3.0	414.0+2.2
	%		118.0+4.6	73.8+0.7	86.5+0.8
МОД	мл	6.0	14.4+0.48	10.6+0.1	7.1+0.01
	%		270.5+11.0	168.8+2.1	143.4+1.7
МAB	мл	4.0	11.0+0.45	5.3+0.1	7.1+0.01
	%		328.7+17.3	160.6+2.6	134.5+1.9
ПО ₂	мл	200	1091.0+41.0	509.0+7.0	284.3+2.2
	%		497.2+19.8	236.7+3.2	129.8+1.4
КИО ₂	мл	40	75.9+3.1	62.0+0.8	41.9+0.5

еще более ухудшает функцию сердца, особенно правого желудочка. Вышеописанные изменения легких часто сопровождаются нарастающей дыхательной недостаточностью, которая иногда приобретает самостоятельное значение в танатогенезе.

Следует отметить, что травматические осложнения закрытого массажа сердца (переломы ребер, грудины, повреждения легкого) значительно утяжеляют прогноз в связи с ограничением движений грудной клетки.

По данным В. А. Неговского, А. М. Гурвича, Е. С. Золотокрылиной (1987), вне зависимости от повреждения, обусловившего быстрый темп умирания, в раннем постреанимационном периоде отмечается ряд фаз в процессе восстановления нормального дыхания.

1. Период нормализации самостоятельного дыхания и структуры дыхательного акта наблюдается в течение 10–20 мин после начала оживления, характеризуется патологическими формами дыхания, гипо- и гипервентиляцией, восстановлением активности инспираторного и экспираторного дыхательного центра. 2. Период гипервентиляции и усиленного потребления кислорода следует непосредственно за первой фазой и длится от 25 до 60 мин. Он характеризуется увеличением потребления O_2 вследствие гипердинамического состояния кровообращения, нормализацией артериовенозного различия по кислороду (в результате шунтирования кровотока, а не ликвидации кислородной задолженности). 3. Период усиленного потребления кислорода наблюдается через 3–6 ч от начала оживления, характеризуется улучшением оксигенации артериальной крови, гипокапнией, сохранением сниженного сердечного выброса и нарушений периферического кровообращения. 4. Период продолжения гипервентиляции и повторного развития циркуляторной гипоксии наблюдается, если синдром «малого сердечного выброса» и повышение периферического сопротивления прогрессируют.

С нашей точки зрения, указанная периодизация вполне применима и к изменениям дыхательной функции при постстрангуляционной болезни.

Повышение легочной вентиляции и потребления кислорода при этом направлены и на коррекцию нарушений метаболизма, в первую очередь, КЩС. Его характерной константой является рН крови. Средняя величина этого показателя у пострадавших, находящихся в коматозном состоянии – 7.15 ± 0.25 (норма -7.4 ± 0.05), что свидетельствует о резком сдвиге в кислую сторону и истощении Щелочных резервов организма, о развитии ацидоза.

Изучая КЩС в постстрангуляционном периоде, В. И. Кузнецов (1976) отметил, что могут наблюдаться все виды метаболического ацидоза (наиболее часто – декомпенсированный, реже, в 12.3 % – компенсированный и смешанный). Это свидетельствует о разной степени истощения компенсаторных механизмов поддержания гомеостаза с накоплением недоокисленных продуктов.

В настоящее время в распоряжении клиницистов еще нет единого надежного показателя степени гипоксии тканей. Рекомендуются методы постоянного измерения напряжения кислорода, контроля pH, изучения концентраций лактата, пирувата и их соотношения (Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С., 1987), не дающие, однако, полного представления о кислородном насыщении тканей.

После восстановления сердечной деятельности при продолжающейся ИВЛ создаются предпосылки для нарушений ионно-осмотического баланса.

В бессознательном состоянии полностью прекращается прием воды и резко возрастают ее потери: при гипервентиляции на каждый градус выше 37°C теряется по 500 мл воды в сутки.

Определенную роль в постреанимационном периоде играют и нарушения электролитного обмена. По данным В. А. Неговского и соавт. (1987), при прерванной механической асфиксии (авторы не уточняют ее вид) может наблюдаться трансминерализация или «синдром больных клеток». При этом из клеток ускоренно выводится калий (с развитием гипокалиемии), нарушается выведение натрия (что требует затраты энергии, становящейся дефицитной из-за недостатка кислорода). Снижение внутриклеточной концентрации АТФ также нарушает нормальную функцию натриево-калиевого насоса. Формируется ряд «порочных кругов» (табл. 6). Неблагоприятное влияние на электролитный баланс оказывает и декомпенсированный метаболический ацидоз.

Изменения сердечно-сосудистой системы в постстрангуляционном периоде объективно выражается в повышении АД, глухости тонов сердца, тахикардии, слабом наполнении пульса. С нарушениями гемодинамики связан и постоянно наблюдающийся выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек. Исследованиями М. И. Федорова (1967) показано, что при кратковременном сдавлении шеи сердечная деятельность резко не нарушается: после периода брадикардии, а затем тахикардии, быстро восстанавливается пульс хорошего наполнения и напряжения. При странгуляции в 3–4 мин наблюда-

Первичная трансминерализация при острой гипоксии
(по В. А. Неговскому и соавт., 1987)

Таблица 6.

Недостаточное поступление
кислорода в клетки

Уменьшение продукции АТФ

Накопление ионов водорода
в клетках

Выход калия из клеток
уменьшение концентрации K^+

Накопление натрия в клетках -
увеличение концентрации Na^+

Нарушение функции калий-натриевого
насоса

ется брадикардия, с восстановлением дыхания отмечается учащение пульса. АД в течение нескольких часов остается пониженным. Если пострадавший пробыл в петле 5–6 мин – пульс: слабый, нитевидный, имеется стойкая гипотония, требуются энергичные реанимационные мероприятия по восстановлению деятельности сердца. При странгуляции свыше 6–7 мин потерпевший внешне кажется мертвым, пульс часто не определяется. Если деятельность сердца удастся восстановить, пульс остается крайне неустойчивым, наблюдаются внезапные ухудшения, диастолическое давление не определяется.

Одним из ведущих постстрангуляционных осложнений является ишемия миокарда, легко выявляемая на ЭКГ (Dvorak K., Ingrova H., 1960; Mikulaskova J., 1960), связанная, в первую очередь, с травматизацией блуждающих нервов. В. А. Кузнецов (1976) У большинства из 87 поступивших в реанимационный центр после

извлечения из петли наблюдал гипертензию, тахикардию, на ЭКГ – диффузную гипоксию миокарда, нарушения проводимости. 8 человек находились в состоянии клинической смерти. Наличие стойкой гипотонии автор рассматривает как крайне неблагоприятный прогностический признак.

В эксперименте доказаны грубые нарушения электролитного баланса сердца с возникновением дефицита калия, кальция, магния, формирующиеся при острой гипоксии миокарда вследствие поражения мембранных механизмов (Орлов Р. С., 1980; Andersen K. E., 1981; Spielkermann P. G., 1986).

Детальное исследование расстройств ССС выполнено Р. А. Якуповым (1990) (табл. 7). Анализ ЭКГ, записанных в первые часы после поступления в стационар, свидетельствует о нарушениях ритма сокращений и проводимости импульса – фиксируется синусовая аритмия, электрическая альтернация возбудимости миокарда, желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, поворот электрической оси сердца вправо.

Комплекс этих нарушений расценивается как показатель перегрузки предсердий и желудочков. Высокая ЧСС приводит к нарушению соответствия между потреблением кислорода миокардом и венозным кровотоком с развитием относительной коронарной недостаточности. Большие сдвиги метаболизма наблюдаются в правых отделах сердца.

К казуистическим относятся случаи J. Sobotka (1959), наблюдавшего тампонаду сердца в постстрангуляционном периоде в результате разрыва стенки левого желудочка, K. Dvorak, H. Ingrova (1960), описавших остро развившуюся неполную блокаду правой ножки пучка Гисса с экстрасистолией, М. И. Федорова (1967), констатировавшего острый инфаркт миокарда, приведший больного к смерти на 3-й день после оживления. Подобные случаи отмечены и нами. Патогенез таких «некоронарогенных» инфарктов миокарда в постреанимационном периоде при политравме, острой кровопотере, шоке (тяжелая тканевая и циркуляторная гипоксия миокарда, воздействие на него кортикостероидов, попадающих в кровоток в ответ на повреждение, в сочетании с неадекватной инфузионной терапией, другими неблагоприятными воздействиями на сократительную функцию сердечной мышцы) описан в литературе (Чернобай В. А., 1980; Сапожникова М. А., 1988, и др.).

Причиной летального исхода является также внезапная остановка сердца в результате острой сердечной недостаточности, развиваю-

Таблица 7

\ Динамика основных показателей ЭКГ у лиц, перенесших асфиксию
(по Р.А.Якупову, 1990)

Показатели ЭКГ	Нормальные величины	Периоды постасфиксического состояния		
		Асфиксиче- ская кома	Оглушение	Дезориента- ция
Амплитуда зубца Р во II отведении в мм	1.2	1.32	1.04	1.1
Длительность зубца Р во II отведении в секундах	0.10	0.11	0.10	0.1
Показатель Р R-Q	1.6	3.47	2.61	2.54
Направление векторов зубцов в градусах:				
Р	+45	71.9	63.7	63.1
R	+50	63.8	58.2	57.1
T	+45	51.2	49.6	48.4
комплекса QRS	+85	58.4	53.2	53.1

Сегмент ST закруглен, смещен книзу от изоэлектрической линии,
зубец T сглажен

щейся в ближайшие часы после извлечения из петли. Генез ее возникновения может быть представлен следующим образом. Расстройства регуляции сердца центрального происхождения, постоянная гиперфункция кардиомиоцитов в условиях гипоксии при снижении ресинтетических возможностей способствуют истощению резервов миокарда, нарушениям проводимости и ритма, появлению Угрозы смерти от сердечной недостаточности.

Патология сердца, как правило, сочетается с поражениями дыхательных путей и легких, резко отягощающих функцию миокарда не только из-за пролонгирования вентиляционной гипоксии, но и в результате создания дополнительных препятствий кровотоку в малом круге кровообращения. В клинике нередко приходится иметь дело и с прогрессирующей сердечно-легочной недостаточностью, которая при отсутствии тяжелых поражений головного мозга может становиться непосредственной причиной смерти.

С нашей точки зрения, вышеизложенные изменения характеризуют собой типичные для острой постстрангуляционной болезни поражения сердца.

В работах кардиологов описаны дистрофии миокарда вследствие длительного воздействия радиации, перегревания, невесомости, интоксикаций, в посттравматическом периоде и др. (Сумароков А. С, 1979; Кушаковский М. С, 1980; Дембо А. Г. и соавт., 1981; Борисенко А. П., 1983, и др.).

Считаем возможным обозначить комплекс изменений, наблюдаемых у оживленных после повешения, термином постстрангуляционной миокардиодистрофии.

Гомеостаз нарушается тем сильнее, чем тяжелее повреждение ЦНС. При этом неврологическая симптоматика маскирует возникающую сложную патологию.

Висцеральная сфера, представляющая собой обширную рефлексогенную зону, в свою очередь, нейрорефлекторно и путем гуморальных механизмов дезорганизует деятельность ЦНС, формируя еще один «порочный круг».

Что касается изменения функций других внутренних органов, то сведений об этом у извлеченных из петли практически нет. Наши наблюдения свидетельствуют, что со стороны желудка отмечается угнетение секреторно-экскреторной функции. Нарушения деятельности почек могут проявляться значительным уменьшением суточного диуреза (с преобладанием ночного над дневным), отеками, увеличением остаточного азота в крови. Угнетается белково- и углеводносинтетическая функция печени, что характеризуется своеобразной ее морфологической картиной (см. гл. 13.6.5). В настоящее время считается, что от уровня поражения метаболизма в печени, регулирующей также обмен аминокислот, антиоксидантов, ферментов, зависит прогрессирование патологии и в других внутренних органах (Серов В. В., Лапиш К., 1989).

Единичные работы посвящены нарушению других функций у оживленных после повешения. М. И. Смирнов (1936), А. Н. Чичкалова (1939) опубликовали случаи временной утраты зрения. Д. А. Сладков (1937) у одного больного в постстрангуляционном периоде наблюдал возникновение перфорации барабанной перепонки. М. И. Федоров (1967) на большом материале лишь в одном случае констатировал временную полную глухоту на оба уха (центрального происхождения) и в ряде наблюдений – «вдавление барабанных перепонок».

Описанные на секционном материале, наблюдавшиеся и нами кровотечения из слуховых проходов пердиапедезного характера (без повреждения барабанных перепонки) заставляют полагать, что и этот симптом в клинике зачастую не диагностируется, если не вызывает выраженных нарушений слуха.

А. Sawaguchi et al. (1988) изучали функцию щитовидной железы, определяя уровень сывороточного тироксина при различных видах механической асфиксии. Ими установлено снижение этого гормона в крови при повешении кроликов, менее выраженное, чем при obturации трахеи канюлей. Авторы полагают, что длительная асфиксия сопровождается нарастающей недостаточностью щитовидной железы. Описания соответствующих клинических наблюдений мы не встретили.

Обширна научная литература, посвященная изменениям трупной крови при повешении. Наблюдения же прижизненного ее состояния у людей в постстрангуляционном периоде единичны (Эйдин Л. М., 1928; Федоров М. И., 1967; Tomaszewska Z., 1984, и др.). Все авторы у значительной части обследованных наблюдали выраженный лейкоцитоз, как правило, с увеличением палочкоядерных лейкоцитов, ускорение СОЭ. У большинства больных выявлена тенденция к анэозинофилии и эозинопении, а также к относительному лимфоцитозу.

К сожалению, авторы не сообщают дни постстрангуляционного периода, в которые производилось исследование крови. В наших 20 наблюдениях из 25-ти гематологическая картина с 6-7 дня обуславливалась тяжело протекавшей пневмонией с соответствующими изменениями гемограммы.

Немногочисленны исследования, посвященные содержанию глюкозы в крови при обсуждаемой патологии. Авторы едины в том, что наблюдается гипергликемия, прямо пропорциональная длительности странгуляции (Данилов М. Г., 1940; Tomaszewska Z.,

1984). Содержание глюкозы в крови по нашим наблюдениям, составляло в среднем 200 мг%.

К патологическим процессам, развивающимся при постстрангуляционной болезни, относится и лихорадочная реакция. М. И. Федоров (1967) отмечал стойкое повышение температуры тела у 30 % лиц, извлеченных из петли. При этом, чем продолжительнее была странгуляция, тем больше удельный вес больных с гипертермией в данной группе потерпевших, тем выше у них температура. Так, если после сдавления шеи в течение 2–3 мин среднее повышение t° составляло 37.2°C , то после 9-минутной странгуляции – 39.6°C .

На гипертермию в своих наблюдениях обращали внимание А. Bergzeller, К. Nowotny (1937); К. Dvorak, Н. Ingrova (1960); Z. Tomaszewska (1984).

Из изученных нами 25 случаев, выраженное повышение температуры тела отмечено в 18-ти. В течение первых 3–4 ч пребывания в стационаре гипертермия достигала $37.5\text{--}38.0^{\circ}\text{C}$, поднимаясь к вторым суткам до $38.5\text{--}39.0^{\circ}\text{C}$. Это позволяет отнести наблюдающуюся температурную реакцию к группе неинфекционных лихорадок (Адо А. Д., Ишимова Л. М., 1973). В ее генезе, с нашей точки зрения, могут иметь значение асептические пирогены, освобождающиеся вследствие травмы шеи петлей, некоторые гормональные компоненты стрессорной реакции, сопровождающей повешение, нарушение функционирования ядер гипоталамуса вследствие нарушения микроциркуляции в головном мозге.

Характерным для гипертермической реакции при постстрангуляционной болезни, по нашим данным, является ее стойкость. Так, после введения литических смесей температура тела обычно несколько снижалась на 3–4 часа, после чего вновь следовал ее подъем.

В заключение следует подчеркнуть, что клиническая нормализация функциональных расстройств ЦНС и внутренних органов в легких случаях при условии адекватного лечения обычно наступает через 1–2 недели, и лица, перенесшие странгуляцию, оказываются практически здоровыми, возвращаются к труду. Так, лишь в 3 наблюдениях из 37-ми И. А. Концевич (1968) констатировала выздоровление в сроки, превышающие 4 недели. Иные варианты исхода охарактеризованы нами в разделе 13.3.

Таким образом, при постстрангуляционной болезни формируется полисистемная патология, через ряд замкнутых «порочных кругов»

потенцирующая прогрессирование изменений во многих внутренних органах, особенно в головном мозге, легких, сердце, являющихся в данном случае «органами-мишенями».

13.3. Отдаленные последствия странгуляции

Изучению отдаленных, наблюдающихся спустя месяцы и годы после сдавления шеи, последствий странгуляции, посвящены единичные публикации (Амбрумова А. Г., Целибаев Б. А., 1960; Mikulec A., 1958, и др.).

Первым подробным исследованием в этом плане стала работа М. И. Федорова (1967) по освидетельствованию 111 человек, перенесших повешение. Автором установлено типичное сочетание изменений, характеризующих поздние последствия странгуляции шеи: расстройства памяти, изменение характера, нарушение внимания, постоянные головные боли. Крайне редко отмечались также снижение интеллекта, стойкие нарушения зрения и слуха центрального характера.

К наиболее важным и частым изменениям (у 43 % суицидентов) М. И. Федоров отнес стойкое расстройство памяти. Ее снижение отмечалось, в основном, самими пострадавшими, и лишь в небольшой части случаев (лица, перенесшие 6–8-минутное повешение) грубые нарушения памяти легко фиксировались окружающими. Клинические особенности и варианты амнезии изложены в разделе 13.2.2. Изменения памяти являются динамическим процессом: в первые месяцы после повешения она была резко понижена, со временем несколько улучшалась, но полного восстановления не происходило практически никогда. М. И. Федоров приводит ряд соответствующих наблюдений, проведенных через 5, 10, 12 лет после попытки суицида.

При изучении отдаленных последствий (через 1–2–3 года) изменений, обычно наблюдаемых в ближайшее после странгуляции время, у большинства подэкспертных И. А. Концевич (1968) не выявила, кроме амнезии (22 случая из 37), отмечавшейся на события, связанные с моментом суицидной попытки. С нашей точки зрения, этот процент имеет относительный характер, так как нередко бывает сложно отграничить подлинную амнезию от нежелания потерпевшего обсуждать попытку самоубийства.

Наблюдавшиеся у суицидентов (до 25 % исследуемой группы) продолжительное время повышенная утомляемость, головная боль,

головокружение, расстройство памяти вели к нарушению работоспособности в течение многих месяцев. Лишь в случаях со значительным поражением ЦНС, выраженным снижением интеллекта, деменцией, дело заканчивалось полной утратой трудоспособности (Федоров М. И., 1967).

Показательный в этом плане случай приводят Н. Klepel, С. Parnitzke (1975). Юноша 15 лет доставлен в клинику после суицидной попытки, без сознания. В течение 2 дней проводилась ИВЛ, на ЭЭГ констатировалось резкое уплощение кривых с аритмичной кратковременной (по 1.5–2 сек) активностью, в течение недели – спастический гемипарез слева, три недели наблюдалась моторная афазия. Выписан из клиники через 55 дней с явлениями ретро- и антероградной амнезии (на события в течение недели до повешения и 3 недель пребывания в больнице). При контрольном осмотре в клинике через 4 года констатированы «явления деперсонализации личности со склонностью к возбужденному состоянию», стойкими изменениями на ЭЭГ.

Р. А. Якупов (1990) также считает, что при неполном восстановлении функций ЦНС состояние дезориентации и расстройств памяти на текущие события (фиксационная амнезия) может сохраняться практически постоянно, что приводит к стойкой инвалидизации различной степени.

М. И. Федоровым (1967) у 44 % спасенных выявлено изменение характера по травматическому типу. Люди становились вспыльчивыми, неадекватно реактивными, не понимали шуток, не терпели противоречий, не переносили шум. Некоторые из них, ранее общительные и веселые, стали угрюмыми, замкнутыми. Нарушения характера чаще отмечались в группах с более продолжительной странгуляцией.

Все рассмотренные расстройства ЦНС в своей основе имеют материальный субстрат (необратимые изменения нейронов соответствующих центров). Органическое слабоумие, как правило, проявляется уже в остром периоде после странгуляции, крайне редко возникая в отдаленные сроки (Mikulec A., 1958).

Значительно чаще, чем деменция и грубые нарушения ЦНС, после повешения наблюдаются стойкие микросимптомы органического поражения головного мозга, клинически выражающиеся пирамидной недостаточностью, нарушением функций черепно-мозговых нервов (Федоров М. И., 1967). Лишь у 8 спасенных (7 %) и через много месяцев остались стойкие нарушения местной иннервации

шей: анестезия или гипостезия, расстройства глотания, травматический парез голосовых связок. У 16 % констатируется расстройство вегетативной нервной системы (гипергидроз). В единичных случаях отмечены снижение зрения, слуха, возникновение заикания, учащение эпилептических припадков.

Л. С. Гапеева, СБ. Трахтенберг (1974) опубликовали случай стойкой утраты зрительной функции после strangulation, повлекшей нарушение кровообращения головного мозга в бассейне позвоночных артерий с поражением коры и белого вещества затылочных долей (в области шпортовой борозды) с развитием кортикальной слепоты.

Что касается полного исчезновения следов strangulation борозды, то в 83 % случаев М. И. Федоров (1967) констатировал его к 15 дню после повешения, в 8 % – в пределах месяца, в 5 % – к 1.5 месяцам, и лишь в 2 случаях они наблюдались при осмотре через 1 год. При этом следы борозд были представлены отчетливыми полосами, отличающимися цветом от окружающей кожи, шириной до 0.5 см, причем в одном случае полоса была пигментированной, в другом – беловатой.

В 6 наших наблюдениях при осмотре пострадавших через месяц после суицидной попытки каких-либо изменений кожи шеи на месте бывшей ранее strangulation борозды мы не выявили, отмечалось лишь снижение кожной чувствительности выше strangulation.

Таким образом, вышеуказанный комплекс симптомов, в первую очередь, расстройства памяти, внимания, изменения характера, нарушения функций черепно-мозговых нервов, сохраняющихся спустя месяцы и годы после попытки повешения, характеризует собой клиническую картину хронической постstrangulation болезни.

13.4. Возможность оживления повешенных

А. М. Чарный (1947), И. Р. Петров (1952) считают, что запас кислорода в организме человека (кровь и другие ткани) составляет около 2.5 л, что достаточно лишь на 1.5 мин жизнедеятельности, после чего наступает состояние острой гипоксии. Распространено мнение, что максимальное время «переживания» головным мозгом человека такого состояния не превышает обычно 3–4 мин (Неговский В. А., 1960). Следовательно, при полном прекращении досту-

па воздуха в легкие гибель мозга должна наступить примерно через 4–5 мин.

Вместе с тем, имеются указания, что головной мозг может перенести вдвое большие сроки остановки кровообращения, чем вышеуказанные (Hirsch H., 1957, 1980; Schneider M., 1963). С этими данными согласуются рекомендации Р. Safar (1984), считающего возможным поднять верхнюю границу крайне сомнительного (но не безнадежного) прогноза для жизни до срока 20–22 мин.

Новейшие экспериментальные и клинические данные свидетельствуют, что общераспространенные представления о необыкновенно низкой толерантности нейрона к гипоксии являются преувеличенными. Время их выживаемости приближается к 20 мин, что соответствует аналогичному показателю для кардиомиоцита, нефрона, гепатоцита (Пермяков Н. К., 1990).

На практике существует крайнее разнообразие условий strangulation. При ряде обстоятельств, плавном темпе повешения в широкой мягкой петле, особенно при заднем или задне-боковом ее положении, неполном висении, поступление воздуха в дыхательные пути полностью не прекращается, с чем, в числе прочих обстоятельств, связано и увеличение асфиксического периода (Мишин Е. С, 1975; Моллин Ю. А., 1979).

Мнения судебных медиков о возможности оживления после извлечения из петли значительно варьируют. Э. Кноблех (1960) указывает, что в литературе XVIII–XIX в. оживление допускалось, в основном, при длительности strangulation в 1 мин. По мнению Е. Martin (1938), К. Bucher (1955), этот срок должен быть увеличен до 5–6 мин, по данным N. Minovici (1930) – до 5–10 мин. П. М. Вроблевский (1926), А.М. Гамбург (1948), G. Hansen (1957) допускали перспективу временного оживления (с возможной последующей смертью) в течение 10–15 мин от начала повешения.

Точно определить время strangulation можно лишь при наличии свидетелей, непосредственных или косвенных, в редких случаях – и путем хронометража (наблюдение казней).

Следует указать, что в судебно-медицинской литературе имеются единичные публикации об успешном оживлении даже через 15–30 мин (Карякин В. Я., 1955; Jonas M., Greifova V., 1959). Не исключая эту возможность, мы полагаем, что такие цифры могут быть объяснены либо попыткой инсценировки суицида, либо, как это имело место в одном из наших наблюдений, при особых условиях повешения (неоднократная «подстраховка» подтягиванием на

руках к брусу, на котором была закреплена петля).

Интересное суждение высказал А. Ponsold (1967). Он полагал, что теоретически, при особых условиях (например, при гипотермии), головной мозг может перенести 10-минутную острую гипоксию при повешении, но практически, вследствие грубых нарушений микроциркуляции, он умирает раньше.

Попытки оживления повешенных М. И. Федоровым (1967) были успешными, если у них при снятии с петли наблюдалась сердечная деятельность.

И. А. Концевич (1968) подтвердила имевшиеся в литературе данные о возможности достижения полного восстановления функций организма после 10–15-минутной странгуляции (практически во всех случаях имело место повешение с наличием точки опоры). Она обоснованно указала, что утверждения авторов известных учебников (Райский М. И., 1953; Hansen G., 1957, и др.) о необратимости 3–5-минутного повешения неправильно ориентируют медицинский персонал, что чревато потерей человеческих жизней, которые могут быть спасены при быстрой и квалифицированной медицинской помощи.

Создание в послевоенные годы эффективного комплекса простых и доступных методов восстановления деятельности сердца и дыхания совершило переворот в психологии врачей, поверивших в возможность борьбы за жизнь больного, находящегося в терминальном состоянии, в том числе в периоде клинической смерти (Неговский В. А., 1960).

В настоящее время усилиями реаниматологов, в первую очередь, отечественных, успешно решаются и задачи, возникающие после возвращения людей к жизни, обусловленные необходимостью полного восстановления функций организма как целого и возврата к нормальной социальной жизни.

13.5. Современные возможности реанимации и

интенсивной терапии лиц, извлеченных из петли

Вопросы оказания экстренной медицинской помощи извлеченным из петли представляют интерес и для судебных медиков. При выезде на МП эксперт может встретиться с терминальным состоянием, требующим экстренного врачебного пособия. Нам неоднократно приходилось беседовать с судебно-медицинскими экспертами, которые оказывали до прибытия «Скорой помощи» первую вра-

чебную помощь в обсуждаемых ситуациях. При написании данного раздела был учтен и собственный опыт работы врача «Скорой помощи», и практика реанимации терминальных состояний.

Клинические проявления и основные принципы оказания первой врачебной помощи при повешении изучены достаточно хорошо (кузнецов В. И., 1976, Неговский В. А. и соавт., 1977; Авруцкий Г. Я. и соавт., 1989; Schutz H., Busse O., 1979, и др.).

Тяжесть состояния больного определяется длительностью и характером странгуляции; последняя наступает быстрее всего при сдавлении шеи скользящей петлей с передним ее расположением.

При состояниях средней тяжести сознание пострадавших, как правило, нарушено, они возбуждены, регистрируются клонические или тонические судороги, может развиваться эпилептиформный синдром. Лицо отечное, синюшно-багрового цвета, наблюдаются множественные точечные кровоизлияния в конъюнктиву, голосовые связки, отмечается гиперемия носоглотки, барабанных перепонки.

Дыхание резко учащено, стридорозное, шумное, иногда аритмичное. Пульс учащен до 120–149 в мин, нередко отмечается нарушение ритма. Наблюдаются брадикардия, гипертензия, набухание вен шеи.

Для тяжелого течения постстрангуляционной болезни характерны потеря сознания, расслабление скелетной мускулатуры, апноэ, фибрилляция желудочков, исчезновение зрачковых и корнеальных рефлексов, парез сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря.

После выведения больного из тяжелого состояния отмечаются ретроградная амнезия, нередко развиваются острые психозы (у лиц с алкогольным анамнезом), хондроперихондриты гортани, бронхолегочные осложнения.

13.5.1. Основные направления оказания неотложной помощи

/ . Обеспечение проходимости дыхательных путей

Восстановление проходимости дыхательных путей включает в себя: освобождение шеи от петли, груди и живота – от стесняющей одежды; аспирация из ротовой полости слизи и пены; выполнение приемов, обеспечивающих профилактику западения языка (метод Сафара): а) разгибание головы (выполняется с осторожностью, т. к. возможно повреждение шейного отдела позвоночника); б) тракция нижней челюсти относительно верхней вперед и вверх; в) поворот головы.

Вис.70 Устройство для выполнения пункционной коникотрахеостомии



При повреждении хрящей гортани петлей развивается отек голосовых связок, приводящий к декомпенсированному стенозу гортани. В таких случаях для восстановления проходимости дыхательных путей показана срочная интубация трахеи, а при невозможности ее выполнения (отсутствие необходимого оборудования, медикаментов, технические трудности), первоочередной процедурой становится пункционная коникотрахеостомия, производящаяся специальным инструментом (рис. 70; В. Н. Лапшин и соавт., 1982) в течение нескольких секунд даже лицами, не имеющими опыта выполнения хирургических вмешательств (Лапшин В. Н. и соавт., 1985).

///. Восстановление адекватного дыхания

Если восстановление проходимости дыхательных путей не обеспечивает эффективной вентиляции, а у пострадавшего отмечаются психомоторное возбуждение, судороги, стойкий цианоз, одышка ($\text{ЧДД} > 40$) показан перевод больного на ИВЛ (Радужкевич В. П. с соавт., 1970; Шпунт М. А. с соавт., 1970, и др.).

Для этого производится: премедикация (атропин 0.5–1.0 мг); седатация (седуксен или аналог 10–30 мг); миорелаксация (дитилин или аналог 100–200 мг); вентиляция «тугой маской»; интубация трахеи с последующим переводом пациента на ИВЛ ручным или аппаратным способом.

Перечисленные препараты вводятся внутривенно, медленно. Для катетеризации целесообразно использовать подключичную, ярем-

ную или бедренную вены. У пациентов с хорошо выраженными подкожными сосудами удобна постановка пластиковой флексули.

В критических ситуациях интубация трахеи выполняется на фоне неадекватного самостоятельного дыхания без предварительного введения медикаментов (Лапшин В. Н., Яковлев В. Н., 1986). Практика свидетельствует, что отсрочка начала проведения ИВЛ резко усугубляет тяжесть состояния больных и удлиняет сроки восстановления периода.

111. Восстановление сердечной деятельности

Остановка кровообращения требует незамедлительного проведения реанимационных мероприятий, которые включают в себя: непрямой массаж сердца (не менее 50 надавливаний в минуту на грудину); ИВЛ ручным дыхательным прибором (мешок Амбу) или способом «рот ко рту»; внутрисердечное введение атропина (1 мг), адреналина (1–6 мг), хлористого кальция (1000 мг); внутривенное введение соды (3–5 % – 300–600 мл) с кортикостероидными гормонами (преднизолон 90–270 мг); дефибрилляцию (при трепетании желудочков).

Личные наблюдения М. И. Федорова (1967) показывают, что у повешенных восстановить сердечную деятельность удастся значительно легче, чем дыхание. Если сердцебиения не прекращались, то с помощью непрямого массажа и искусственного дыхания это удастся в течение 5–15 мин. Самостоятельное дыхание устанавливается через более длительный срок.

Если у оживляемого пациента при проведении энергичных реанимационных мероприятий в течение 20–30 мин не удастся восстановить эффективной сердечной деятельности и самостоятельного дыхания, то принятые меры следует считать бесперспективными и констатируется биологическая смерть.

Своевременное и адекватно выполненное реанимационное пособие на догоспитальном этапе является решающим фактором, определяющим эффективность лечения таких больных в стационаре, куда они и должны срочно госпитализироваться.

1 3.5.2. Оказание специализированной помощи в стационаре

По данным Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, количество пострадавших, доставляемых в стационар после прерванного повешения, составляет около 1.5 % от числа больных, нуждающихся в интенсивной терапии в отделении хирургической реанимации за год. Средний койко-день у этой ка-

тегории пострадавших равен 5, а летальность – 14 %.

При поступлении больного в отделение реанимации и интенсивной терапии лечебные мероприятия должны включать в себя следующий комплекс:

- ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции гипероксической смесью ($FiO_2 = 30-40\%$) в условиях тотальной релаксации (дробное введение релаксантов антидеполяризующего действия). В реанимационных ситуациях допустима вентиляция смесью, содержащей больший процент кислорода $FiO_2 = 50-100\%$. Однако необходимо помнить, что высокое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе может привести к повреждению сурфактанта, микроателектазированию и развитию синдрома «влажного» легкого (Wright F., Stanley L., 1970);

- Обеспечение наркотического сна (оксибутират натрия, бензодиазепиновые производные, нейролептики, наркотические анальгетики и их комбинации);

- Коррекция гемодинамических и циркуляторных расстройств (инфузионная терапия, гликозиды, нитраты, гепарин, трентал);

- Профилактика отека головного мозга (дегидратация, гормоны, ИВЛ в гипервентиляционном режиме);

- Коррекция водно-электролитного баланса (по результатам ионограмм и данным КЩС);

- Парентеральное питание (30–40 ккал на кг массы в сутки) актуально при затяжном течении постстранигуляционной болезни;

- Детоксикация при предшествующем экзогенном отравлении (форсированный диурез, гемосорбция, гемодиализ);

- Профилактика инфекционных осложнений (антибиотики широкого спектра действия);

- Антигипоксанта, антиоксидантная и мембраностабилизирующая терапия (оксибутират натрия, бензодиазепины, муфасол, олифен, цитохром «С», лидокаин).

В последнее время появились публикации (Белоногов В. Н., 1992) об успешном применении в качестве антигипоксанта у обсуждаемого контингента потерпевших отечественного препарата алмида (10–15 мг на кг массы внутривенно капельно). При этом установлен своеобразный «пробуждающий» эффект, выражающийся в появлении положительной неврологической симптоматики – уменьшение глубины нарушения сознания с восстановлением функций дыхания и кровообращения. В зависимости от тяжести поражения головного мозга эффект от применения алмида сохранялся от 2 до

6 ч. Повторное применение в первые двое суток способствовало полному восстановлению сознания.

В качестве примера рационального подхода при оказании экстренной помощи пострадавшим после попытки повешения можно привести следующее наблюдение. Больной К., 20 лет, (№ истории болезни 1457) доставлен в НИИ медперсоналом линейной машины «Скорой помощи» в бессознательном состоянии с диагнозом: «Механическая асфиксия. Гипоксическая кома после повешения». Ориентировочное время пребывания в петле 5–7 мин. При осмотре имеется борозда на шее от веревки шириной около 0.5 см, отмечаются тонико-клонические судороги, цианоз кожи и слизистых. Дыхание аритмичное (ЧДД = 40 в мин), выраженная тахикардия (ЧСС = 140 в мин), гипертензия (АД = 170/100 мм рт. ст.). Выполнена пункция и катетеризация яремной вены справа. После премедикации атропином 0.5 г внутривенно индукция сибазоном 20 мг в вену на фоне релаксации дитилином (100 мг), выполнена интубация трахеи и начала ИВЛ гипероксической смесью (F_{iO_2} = 40 % в режиме умеренной гипервентиляции (ОВ = 700 мл, МОВ = 12 л, выдох пассивный). Пострадавший синхронизирован с аппаратом оксibuтиратом натрия (6 г) и антидеполяризующими релаксантами. Назначена дегидратационная терапия, применение гормонов, интигипоксантов, антибиотиков. Выполнены рентгенограммы грудной клетки и шейного отдела позвоночника (патологии не выявлено). В течение 18 ч проводилась ИВЛ в выбранном режиме. Синхронизация с аппаратом обеспечивалась дробным введением бензодиазепинов и антидеполяризующих релаксантов. К концу суток появилось адекватное самостоятельное дыхание и сознание. После санации трахеобронхиального дерева больной экстубирован. Начата плановая общеукрепляющая терапия. Больной через 7 дней выписан в удовлетворительном состоянии после консультации психиатра.

При тяжелом течении постстрангуляционной болезни, ИВЛ более трех суток, необходима переинтубация пациента (Кассиль В. Л., 1974), а также регулярная бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева.

ИВЛ нередко продолжается до полного восстановления сознания и мышечного тонуса.

Нередко восстановление сознания сопровождается нарушениями психики. В этот период больные нуждаются в назначении седативной терапии, консультации психиатра.

Диссертационных работ реаниматологов, посвященных странгуляции шеи, немного. В. И. Кузнецов (1976), изучая возможности медицинской помощи извлеченным из петли, наблюдал 87 пострадавших, поступивших в реанимационный центр. Время, прошедшее с момента прекращения странгуляции до поступления в стационар, составило от 8 до 50 мин. О восстановлении функций ЦНС в этот период судят по появлению физиологических и исчезновению патологических рефлексов, нормализации ЭЭГ. При странгуляции легкой степени сознание восстанавливается через минуты, средней степени – в течение 1–2 ч, тяжелой – от нескольких часов до нескольких дней.

Ведущим клиническим синдромом В. И. Кузнецов считает поражение ЦНС, являющееся следствием ее тяжелой гипоксии. Развитию отека и компрессии головного мозга способствует резкое повышение ликворного давления. Создается порочный круг (судорожный синдром •* гипоксия → судороги -* расстройство дыхания -* гипоксия), разорвать который – задача клиницистов.

Продолжительность восстановительного периода, в числе других факторов, зависит от сроков начала реанимационных мероприятий. Так, адекватно оказанная помощь в ранние сроки (до 15 мин) позволяла сократить время пребывания в стационаре до 2–3 суток. При сроках оказания помощи от 15 до 30 мин наблюдалось тяжелое течение заболевания со сроками госпитализации более 10 суток. Задержка в оказании помощи этому контингенту пострадавших на срок свыше 30 мин приводила к 100 % летальности, связанной с необратимыми изменениями, происходящими в ЦНС (Кузнецов В. И., 1976).

Таким образом, сроки и адекватность реанимационного пособия имеют существенное значение в исходе при острой странгуляционной асфиксии.

Бывают случаи, когда повешение, по разным причинам, прерывается в первые же секунды и не возникает каких-либо угрожающих жизни и здоровью состояний. Однако аутоагрессивные действия являются также и поводом для вызова бригады скорой психиатрической помощи. Клиническая неоднородность подобного поведения нередко ставит врача-психиатра в затруднительное положение. Неправильная оценка состояния может привести к оставлению больного на месте, и он получит возможность завершить суицид. В связи с этим, на практике чаще всего психиатры «перестраховываются», и при обоснованном подозрении на повтор попытки самоубийства больной гос-

питализируется в психиатрический стационар (Карлов О. А., 1994).

Особенности терапии при различных формах постреанимационных состояний наиболее полно изложены в книге В. А. Неговского, А.М. Гурвича, Е. С. Золотокрылиной (1987).

13.6. Патоморфология постстрангуляционной болезни

Секционная и микроскопическая картина постстрангуляционной болезни остается недостаточно изученной, что объясняется отсутствием работ, раскрывающих ее особенности при различных условиях повешения, а также сложностью верификации изменений, возникающих вследствие реанимации и интенсивной терапии после извлечения пострадавшего из петли.

В небольшом количестве статей, обобщающих немногочисленные наблюдения, отсутствуют сведения о характере и степени поражения многих систем и органов, в них нет единого мнения о причинах смерти. Не обсуждается патоморфоз этого процесса, обусловленный применением новых методов интенсивной терапии.

Приводим обобщенные данные, имеющиеся в специальной литературе, а также полученные при анализе собственного материала практики экспертизы постстрангуляционной болезни.

13.6.1. Странгуляционная борозда шеи

Странгуляционная борозда является при этом неотъемлемой частью патоморфологической картины. Следует заметить, что мягкие борозды крайне редко являются объектом морфологического исследования, так как бесследно исчезают через несколько дней после оживления. Если же смерть наступает в первые часы (сутки) после извлечения из петли, то эксперту иногда удается констатировать макро- или микропризнаки очаговой компрессии кожи шеи.

Под микроскопом при этом мы неоднократно наблюдали выраженное полнокровие сосудов участка дермы, соответствующего дну такой борозды, даже при смерти через 5–10 мин после извлечения из петли. Указанное явление объясняется резкой компенсаторной гиперемией тканей после устранения механического сдавления.

Осадненная странгуляционная борозда претерпевает изменения, подобные заживлению ссадин. Микроскопические изменения, как правило, характеризуются гиперемией, кровоизлияниями, отеком дермы (рис. 71) и ее рыхлой лейкоцитарной инфильтрацией

(Bratzke H., Maxeiner H., 1983), интенсивность которой варьирует в зависимости от различных местных и общих условий (рис. 72). Снижение реактивности оживленного организма изменяет классические сроки заживления ссадин, приводимые в руководствах по судебной медицине, зачастую существенно удлиняя их.

При смерти в отдаленном периоде мы иногда наблюдали в гистологических препаратах картину острого некротического миозита соответственно осадненной борозде на коже шеи. P. Vock, V. Müller (1987) при исследовании трупа женщины, умершей через 33 дня после попытки повешения на перловой веревке (висение тела полное), обнаружили на шее трупа красно-синюшную странгуляционную борозду шириной 2 мм, глубиной до 1.5 мм. В ее дне микроскопически отмечалось подострое воспаление с обильной пролиферацией фибробластов, деструкцией эластических волокон, очаговыми пердиapedезными кровоизлияниями в дерме различной давности с наличием гемосидерофагов. В подкожножировом слое констатировано «хроническое резорбтивное воспаление».

Эти же авторы приводят описание случая смерти ребенка 2 лет, погибшего через 27 дней после прерванного повешения полусидя, на широком шнуре из мягкого материала. На вскрытии отмечена коричневатая странгуляционная борозда с очаговым отображением рельефа петли в виде «елочки». Микроскопически констатировано, в отличие от первого наблюдения, сохранение системы эластических волокон дермы, отсутствие гемосидерофагов или отложений кровяного пигмента, наличие организующихся некрозов жировой ткани.

Приведенные случаи, совпадая по срокам переживания травмы, с нашей точки зрения, ярко характеризуют роль условий повешения и индивидуальных особенностей организма в возникновении различной патоморфологической картины в тканях шеи.

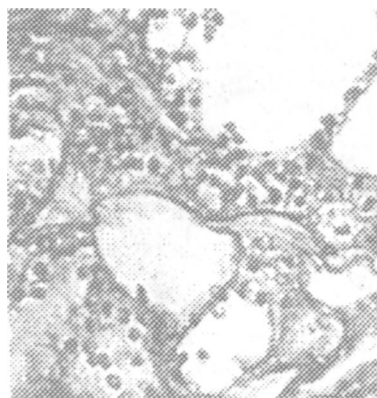


Рис. 71 Кровоизлияние и отек
в подкожной клетчатке шеи.
Микрофото, х 300

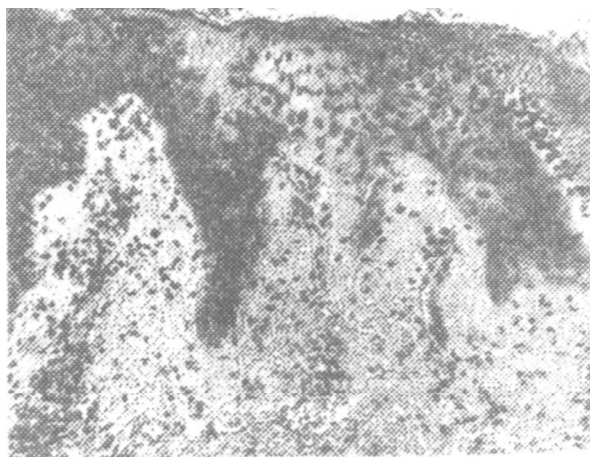


Рис. 72 Лейкоцитарная инфильтрация дермы (странгуляционная борозда кожи шеи при смерти на 3-й день после прерванного суицида). Микрофото. x 150

13.6.2. Патоморфология головного мозга

Картина ЦНС зависит от степени асфиксии и продолжительности жизни больного, от локальных потребностей различных структур в кислороде, других причин. Преимущественное поражение отдельных нервных центров, выявляемое в каждом конкретном случае, можно объяснить функциональным состоянием клеток на момент воздействия гипоксии, а также условиями сдавления шеи. Структуры, находящиеся в фазе повышенной активности, ощущают дефицит кислорода острее и быстрее повреждаются, чем клетки, пребывающие в состоянии относительного покоя.

Считаем необходимым отметить, что большинство вышеуказанных авторов, приводя свои наблюдения, специально оговаривали отсутствие или слабую выраженность поражения артерий головного мозга атеросклеротическим процессом. Для анализа микроморфологической картины ЦНС мы также отобрали только случаи, когда по возрастным параметрам, катамнезу, макрокартине вскрытия можно было судить об отсутствии цереброваскулярной или гипертонической болезни.

При гистологическом исследовании головного мозга умерших в постстрангуляционном периоде Т. С. Матвеева (1954) наблюдала гидропическую дегенерацию нейронов, преимущественно 2-3 слоев коры, «тяжелое заболевание» нервных клеток (большое количество

вакуолей, распыление тигроида, кариопикноз, тинкториальная ацидофилия); липоидную дистрофию (ячеистость протоплазмы, наличие суданофильных зерен, эктопия ядра и др.).

N. Wiinscher, G. Mobius (1960) при исследовании головного мозга мужчины, погибшего через двое суток после попытки самоповешения, в 3, 4, 5 слоях коры больших полушарий, в аммоновом роге наблюдали ишемически измененные нейроны. В пораженных участках обнаружены узелковые скопления глии, признаки регрессии в виде гиперхроматоза и пикноза ядер. По данным G. Jacob (1961), если после strangulation до смерти прошло 2–3 ч, то обнаруживались неспецифические изменения в ганглиозных клетках. Появление выраженных морфологических изменений нейронов можно ожидать не ранее 12 ч после острого периода strangulation. Грубые клеточные изменения возникают через несколько дней. Автор допускает формирование «инфарктного типа размягчения с отечной демаркацией». Рубцово-атрофические состояния обнаруживались через 3–4 недели.

По данным М. И. Федорова (1967), при смерти через 20–26 ч после попытки суицида изменения нейронов имели выраженный ишемический характер, особенно в коре, но еще без очагов деструкции. В случаях более длительного переживания, свыше трех суток, кроме указанных диффузных изменений, обнаруживались зоны клеточного опустошения, захватывающие целые слои, а также мелкие фокусы некроза, локализующиеся преимущественно в коре больших полушарий и мозжечке. Дисциркуляторные изменения при этом наиболее резко выражены в стволе, дисэнцефальной области в виде резкого венозного полнокровия, множественных мелких кровоизлияний, периваскулярного и перинуклеарного отека, «дренажной» олигодендроглии. Из других характерных находок постоянно отмечались свежие мелкоочаговые субарахноидальные кровоизлияния, разрыхление структур и отек мягкой мозговой оболочки, набухание, очаговая гомогенизация стенок мелких сосудов. Гистологическое заключение в таких случаях М. И. Федоров предлагает формулировать как «острая токсико-гипоксическая энцефалопатия с выраженными дисциркуляторными явлениями».

А. Г. Носовым (1972), правда, на очень небольшом количестве наблюдений (3), было подмечено, что морфологическая картина ЦНС при смерти от прерванной strangulation шеи имеет характерные особенности, отличные от других видов механической асфиксии. Так, он наблюдал «увеличение» цитоплазмы астроцитов и оли-

годендроглиоцитов в виде выростов, утолщение и фрагментацию отростков, пролиферацию глии в полушариях и черве мозжечка, изменения клеток передних рогов спинного мозга наряду с боковыми и задними (последние поражались, по данным автора, и при других видах асфиксии). Наши наблюдения подтверждают встречаемость данных признаков при постстрангуляционной болезни.

А. Г. Носов (1972) при исследовании ЦНС в соответствующих случаях иногда обнаруживал в просвете сосудов, в цитоплазме клеток наружной оболочки и в периваскулярных пространствах мелкие жировые капли, что свидетельствует, по его мнению, о тяжелом нарушении обменных процессов (в частности, о постстрангуляционной демиелинизации).

При легких и средних степенях постасфиксической энцефалопатии находят распространенные ишемические повреждения (набухание, пикноз, кариорексис) ганглиозных клеток коры больших полушарий, клеток Пуркинье мозжечка, экстракорткальных зон серого вещества (аммонов рог, зрительный бугор и др.). К концу 1-х суток определяется реакция микроглиальных и астроцитарных элементов, нарастающая в последующие сроки с возможным исходом в очаговый глиоз. Параллельно отмечается пролиферация эндотелиальных клеток капилляров, также страдающих от недостатка кислорода. В результате диффузные нарушения, в том числе кровообращения (гиперемия, стаз, плазмо- и геморрагии) закономерно прогрессируют, формируя к 3–4 суткам очаги опустошения в коре, деструкцию миелиновых волокон (Пермяков Н. К., 1985). С закономерной частотой мы наблюдали в подкорковых узлах, паравентрикулярных зонах, в гипоталамической области, иногда – в коре больших полушарий, пердиапедезные кровоизлияния как результат повышения проницаемости сосудов, нарушения их тонуса.

В большинстве наблюдений отмечалось разрежение нервных клеток в новых формациях коры, уменьшение объема и деформация тел нейроцитов, явления нейронофагии и сателлитоза. Обращало на себя внимание наличие в одних и тех же полях зрения и нормальных, и патологически измененных клеток, причем в последних иногда встречалось сочетание нескольких типов дистрофических процессов.

Вне зависимости от причины терминального состояния (шок, асфиксия, кровопотеря и др.), Н. К. Пермяков (1985) различает 4 типа необратимой постреанимационной энцефалопатии: 1) диффузно-

очаговый тип; 2) симметричный некроз подкорковых узлов; 3) парциальный некроз вещества больших полушарий; 4) тотальный некроз головного мозга.

При диффузно-очаговом типе на вскрытии обнаруживают только набухание или отек, что явно не соответствует тяжелой клинической картине деперебрационного синдрома. Микроскопически находят диффузные повреждения нейроцитов коры (по типу ишемических или острого набухания с хроматолизом и кариолизом) наряду с очагами опустошения и, на более поздних этапах, с глиальной реакцией, если смерть наступает через 2–3 недели от момента реанимации. Таким образом, характерной чертой этого типа является отсутствие, как правило, некроза структур головного мозга, ареактивность сосудов и периваскулярных зон.

Симметричный некроз подкорковых узлов также встречается в исходе постстрангуляционной болезни. W. Masshoff (1968) наблюдал при смерти через 1–3 суток после реанимации симметричные некрозы головного мозга, локализовавшиеся в покрышке, бледном шаре. E. Dooling, E. Richardson (1976) описали случай, когда мальчик 11 лет прожил 12 недель после попытки повешения. Через неделю после реанимации у него появились периодические приступы непроизвольных движений конечностей в сочетании с опистотонусом и нарушениями вегетативной регуляции. ЭЭГ отклонений от нормы не показала. Ребенок умер от бронхопневмонии. На вскрытии обнаружено симметричное размягчение в области головки хвостатого ядра, тонкой части скорлупы и дорзальных отделов бледного шара.

Парциальный некроз головного мозга является более тяжелой формой поражения, при этом крупные очаги клиновидной и округлой формы располагаются сочетанно в области подкорковых узлов и белого вещества. Характерным является отсутствие в зоне некроза признаков размягчения, что свойственно ишемическим поражениям (Vock R., Miiller V., 1987). Ткань в очаге некроза обычно представляется сухой, легко крошащейся, что объясняется массивной дегидратационной терапией.

Замещение таких некрозов осуществляется чаще гиперплазией нейроглии. Глиомезодермальный тип организации наблюдается только при полноценном восстановлении мозгового кровотока (Туманский В. А., 1985; Пермяков Н. К., Хучуа А. В., Туманский В. А., 1986).

Тотальный некроз головного мозга возникает при прогрессирова-

нии асфиксических повреждений в пролонгированном терминальном периоде, как правило, в состоянии запредельной комы. При этом процессы колликации могут захватывать гипофиз и верхние отделы спинного мозга с полным выпадением механизмов центрального управления гемодинамикой.

В. П. Десятов, О. В. Суздальский (1973) приводят следующий случай. Мужчина 41 года находился в петле 15–20 мин с полным висением тела. При доставлении в стационар: состояние тяжелое, кома, резкая тахикардия, артериальная гипотония. Рефлексы не вызывались. Через 30 мин пришел в сознание, не говорил. Через 6 дней при постепенно нараставшей сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть. На вскрытии: странгуляционная борозда на шее, мелкоочечные кровоизлияния под конъюнктивой и эпикардом, отек головного мозга. Гистологически кора больших полушарий представляла собой розовую бесструктурную массу с отдельными плохо различимыми ядрами глиоцитов. Имелись клетки, превратившиеся в зернистую массу, а также безъядерные. Очаги некроза были видны и в продолговатом мозге, что, видимо, обусловило непосредственную причину смерти.

Патогенез некроза головного мозга, развивающегося в постреставационном периоде, заключается в резком повышении внутричерепного давления из-за отека и обусловленного этим практически полного прекращения мозгового кровообращения с развитием компрессионной ишемии (Moseley J. et al., 1976; Maxeiner H., 1987). Отсутствие клеточной реакции в зоне некроза свидетельствует не об ареактивности процесса, а об отсутствии в очаге колликации адекватного кровотока. В то же время, клеточные реакции наблюдаются в обычном плане в зонах демаркации, например, в спинном мозге (Пермяков Н. К., 1985).

С нашей точки зрения, определенный экспертный интерес представляют и посмертные изменения головного мозга при постстрангуляционной болезни. Мы неоднократно констатировали, что после тяжелой гипоксии в терминальном периоде очень быстро развиваются процессы аутолиза и гниения, при этом на вскрытии трупа в первые сутки после смерти головной мозг соответствует по макрокартине 2–3 суткам посмертного периода. А. М. Вихерт (1966) полагает, что при длительной тяжелой гипоксии аутолитические процессы в мозговой ткани начинаются еще при жизни больного.

С

16.6.3. Патоморфология дыхательных путей и легких

Изменения дыхательной системы представлены картиной перенесенной странгуляционной асфиксии, иногда и травматическими повреждениями с присоединяющимися к ним воспалительными процессами. Сюда относятся хондроперихондрит, осложняющий травму хрящей гортани петлей, некротический трахеобронхит после длительной интубации, трахеостомии, мелкоочаговая пневмония, а также экссудативный плеврит и пневмоторакс, иногда сопровождающие реанимационную травму груди. Макроскопически при ней выявляются единичные закрытые переломы ребер, грудины, иногда с субплевральными травматическими очагами кровоизлияний на легком с отслойкой плевры кровью или воздухом, а также перифокальные петехиальные кровоизлияния. В случае присоединения реактивного плеврита, он носит фибринозный характер. Микроскопически в таком легком видны эритроцитарные стазы, интерстициальный и интраальвеолярный отек. На фоне ухудшения гемодинамики в мелких ветвях легочной артерии и венах образуются тромбоцитарные, фибриновые и смешанные тромбы, наблюдавшиеся и нами, что способствует образованию новых, гемодинамических ателектазов, наслаивающихся на уже имеющиеся «дыха-

Вис.73 Серозно-геморрагический отек легкого при повешении. Микрофото. x80



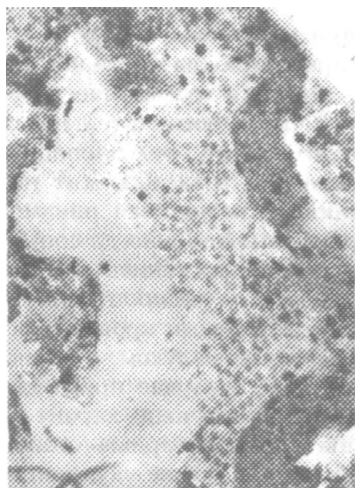


Рис. 74 Интраальвеолярное кровоизлияние.
Микрофото, х 200

тельные». Отмечается отек легких, нередко с фибринозным или геморрагическим компонентом (рис. 73).

В последние годы комплекс изменений, наблюдаемый в легких после выхода из клинической смерти, предложено именовать острым респираторным повреждением (Carlson R. et al., 1978) или синдромом респираторных нарушений (Kuckelt W. et al., 1979). Для этих состояний считается характерным последовательное развитие циркуляторных изменений с последующим присоединением отека интерстициальной ткани, а затем и альвеол. При тяжелых формах наблюдаются дегенеративные изменения в стенках альвеол, в эндотелии капилляров с образованием микроателектазов, кровоизлияний (рис. 74).

В единичных исследованиях отмечено наличие гнойного трахеобронхита и в случаях без применения ИВЛ.

При смерти суицидентов в конце первой недели после прерванного повешения и позднее, мы наблюдали, как правило, на вскрытии четкие фокусы пневмонии. Микроскопически она обычно выявлялась уже с 3–4 дня. Терминологически более четким для воспаления легких при постстрангуляционной болезни нам представляется диагноз «центральная пневмония», как адекватно отражающий этиопатогенез поражения вследствие нарушения регуляции со стороны ЦНС с возникновением иммуносупрессии, резкого венозного застоя, нарушения дренажной функции, угнетения кашлевого рефлекса, влекущих неизбежную аспирацию посторонних масс в бронхи.

При благоприятном исходе для жизни, фокусы пневмонии и ателектаза подвергаются организации с нередким развитием бронхоэктазов и пневмосклероза.

16.6.4. Патоморфология сердца

Патология миокарда в постасфиксическом периоде определяется: 1) изменениями, связанными с первичной остановкой сердца;

2) типом реанимации (прямой или закрытый массаж, электрическая дефибрилляция); 3) процессами, обусловленными недостаточностью гемодинамики в постреанимационном периоде; 4) осложнениями инфузионно-воспалительного характера, связанными с поражением легких и патологией терапии (Пермяков Н. К., 1985).

Ведущими, с нашей точки зрения, все же остаются первичные гипоксические повреждения сердечной мышцы, обусловленные странгуляцией шеи.

Макроскопическая картина сердца у погибших от постстрангуляционной болезни заключалась, как правило, в умеренном расширении полостей сердца, дряблости миокарда с тусклым видом на разрезах. В 40 % нами под эндокардом левого желудочка наблюдались очаговые кровоизлияния полосчатой или неправильноовальной формы как следствие гипоксического поражения.

Микроскопические изменения в миокарде заключались в ослаблении поперечной исчерченности миокардиоцитов (вплоть до полного ее исчезновения), постоянной их фуксинофилии. В единичных миоцитах, наоборот, отмечалась подчеркнутая поперечная исчерченность цитоплазмы. Ядра в большинстве клеток сохранялись, в некоторых границы их представлялись несколько размытыми. В 20 % случаев, как правило, в наблюдениях с длительным периодом переживания суицидной попытки, выявлена мелкокапельная жировая дистрофия и миолиз отдельных миокардиоцитов, а также отек стромы миокарда. Указанные изменения сердечной мышцы постоянно сочетались с нарушениями микроциркуляции в виде стаза эритроцитов в капиллярах и венах. Следует заметить, что эти явления отмечены нами в стенках обоих желудочков и межжелудочковой перегородке, что позволяет предположить диффузный характер поражения миокарда.

Нередко (в 60 % случаев) в миокарде наблюдались мелкие свежие периваскулярные кровоизлияния, сочетающиеся с паретическим расширением сосудов, разрыхлением их стенок.

Патогенез вышеописанных изменений сердца заключается, с нашей точки зрения, в воздействии на миокард и сосуды в процессе странгуляционной асфиксии больших доз катехоламинов, кортикостероидов, кининов с развитием в постасфиксическом периоде гипокалиемии, метаболического ацидоза, нарушений микроциркуляции. Морфологическим эквивалентом указанных процессов являются дистрофия, некробиоз мышечных волокон сердца с контрактурным типом их повреждения разной степени выраженности, а также

часто встречающиеся периваскулярные кровоизлияния.

Считаем возможным отнести вышеописанные изменения сердца к постстрангуляционной миокардиодистрофии.

К. Dvorak, Н. Ingrova (1960) считают, что при длительной ишемии вследствие странгуляции могут возникать инфаркты миокарда. М. И. Федоров (1967) приводит случай смерти Л., 36 лет, погибшей на третий день после оживления от возникшего инфаркта миокарда левого желудочка. В одном из наших наблюдений, при смерти Б., 22 лет, через 5 суток лечения после суицидной попытки, при гистологическом исследовании выявлены очаги микромиомаляции миокарда левого желудочка с перифокальной лейкоцитарной инфильтрацией отечного интерстиция.

Преимущественно молодой возраст суицидентов в наших наблюдениях, отсутствие выраженных макроскопических признаков поражения сосудов сердца и его мышцы, а также анамнестических сведений о соответствующих заболеваниях, позволяют нам считать отмечаемые микроскопические изменения следствием постстрангуляционной болезни.

13.6.5. Патология других внутренних органов

Поражения печени и почек изолированно, как правило, не встречаются. Они закономерно присоединяются к постасфиксической энцефалопатии, изменениям сердца и легких.

В первые же часы после оживления отмечаются выраженные нарушения в портальной системе с развитием застоя, дистрофии и очагового некробиоза гепатоцитов (Радужкевич В. П. и соавт., 1970; Левин Ю. М., 1973; Ескунов П. Н., 1983), клинически проявляющиеся печеночной недостаточностью.

В основе поражения печени при постстрангуляционной болезни лежит сочетание гипоксии гепатоцитов с выраженными нарушениями микроциркуляции. Следствием этих процессов является гидропическая дистрофия, формирующаяся вследствие массивного выброса катехоламинов, исчезновение гликогена в клетках с появлением очагов «светлых» гепатоцитов (Молин Ю. А. и соавт., 1994), резкое расширение синусоидов, стаз эритроцитов, скопления тромбоцитов и фибрина, диапедезные мелкоочаговые кровоизлияния, отек стромы.

Если постреанимационный период затягивается, наряду с компенсаторными изменениями в печени могут возникнуть мелкоочаговые некрозы, в тяжелых случаях имеющие колликативный ха-

рактер, захватывающие несколько долек (Серов В. В., Лапиш К., 1989). В двух из наших наблюдений мы также констатировали такие изменения гепатоцитов, локализовавшиеся преимущественно центрилобулярно. Характерно, что в обоих случаях отмечена лейкоцитарная реакция вокруг очагов некроза (смерть наступала через 5 и 6 суток после прерванного суицида).

При благоприятных исходах дистрофические изменения печени с восстановлением адекватной гемодинамики в течение месяца подвергаются обратному развитию.

Существенное влияние на морфологическую картину печени оказывают методы интенсивной терапии. Мы располагаем двумя случаями смерти молодых людей от постстрангуляционной болезни, течение которой предполагало, казалось бы, полное исчезновение гликогена из гепатоцитов. При микроскопии гистологических срезов, однако, он оказался полностью сохраненным. Дополнительное изучение историй болезни установило источник этого факта: массивное введение растворов глюкозы парентерально.

Морфологические изменения почек обусловлены расстройствами кровообращения, нередко протекающими в форме «шоковой почки». Гистологические изменения наблюдаются в виде гидрической и жировой дистрофии нефротелия проксимальных канальцев. Обычно эти изменения протекают по типу нефропатии. Обратимость указанных дистрофических процессов зависит в значительной степени от скорости восстановления сократительной функции миокарда. Распространенный некротический нефроз с острой почечной недостаточностью, описываемый при некоторых формах постреанимационной патологии (Пермяков Н. К., 1985), ни в одном из наших наблюдений не встретился. Не исключено, однако, что он может формироваться и при постстрангуляционной болезни в случаях ее сочетания с тяжелым артериолонефросклерозом, хроническим пиелонефритом, опухолями или другими тяжелыми поражениями почек.

Постасфиксическая гастроэнтеропатия является своеобразным осложнением восстановительного периода, часто встречающимся в последние годы (Bounous G., 1982). При этом наблюдаются острые эрозии, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Язвы имеют вид «штампованных» дефектов, чаще располагающихся в пилорическом отделе желудка, либо на задней стенке кишки. В этиологии этого осложнения играют роль гипоксия ЦНС, циркуляторные расстройства, нарушения энтерального питания, нервной трофики,

секреции слизистых оболочек и желез желудочно-кишечного тракта. При этом резко возрастает кислотность желудочного сока с одновременным угнетением секреции слюнных, поджелудочной желез, печени. Гистологически в дне язвы иногда удается обнаружить обтурированный тромбом сосуд. Изредка язвы осложняются кровотечением, прободением и тогда приобретают самостоятельное значение в танатогенезе (Молин Ю. А., 1995).

Расстройства микроциркуляции, возникающие при застое крови в портальной системе, могут приводить к формированию очаговых некрозов кишечника с перфорацией и развитием гнойного перитонита. Обнаруживаются обширные геморрагические некрозы тонкой кишки, характерные для затянувшихся терминальных состояний. В их основе лежат тромбозы венул, в основном, подслизистого слоя, распространяющиеся на мезентериальные вены.

Р. В. Вашетко, О. В. Пронин (1992), анализируя секционные случаи умерших от травматического шока, отмечают, что развитие эрозий в кишке начинается с верхних отделов ворсинок, затем захватывает подслизистый слой (по мере нарастания циркуляторных расстройств). Некроз ворсинок похож на процесс, наблюдающийся при посмертном аутолизе, однако часто возникающее при жизни кровотечение из сосудов стенки оставляет четкий кровянистый след в просвете кишки, что служит дифференциальным признаком. Подобные явления отмечены и в наших наблюдениях.

Гнойный перитонит в условиях фактической децеребрации, характеризующей тяжелые формы постстрангуляционной болезни, отличается прогрессирующим течением. Из-за арефлексии отмечается «ампутация» клинических признаков воспаления брюшины, в то время как одновременно проявляется бурный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Морфологически определяется развитие экссудативного воспаления с обильным образованием гноя, чему способствует нарушение проницаемости капилляров. В то же время репаративные процессы резко замедляются, что связано с угнетением функции фибробластов и формированием дефектных коллагеновых волокон. Рыхлые фибриновые пленки между листками брюшины не формируются в плотные спайки (Пермяков Н. К., 1985).

Поражение эндокринной системы при постстрангуляционной болезни не имеет самостоятельного значения в ее течении и исходе. Адаптационное значение симпатoadренэргической реакции, возникающей в первые минуты реанимационного периода, быстро ниве-

•

лируется из-за углубления гипоксии и катаболических процессов. При этом функция желез внутренней секреции характеризуется дисгармонией вследствие нарушения центральных механизмов регуляции. Энцефалопатия может сопровождаться формированием очаговых некрозов и в гипоталамо-гипофизарной системе с соответствующим воздействием на другие эндокринные железы.

Гистологические изменения надпочечников выражаются в капиллярной гиперемии коркового слоя, периваскулярных кровоизлияниях в капсуле. При прогрессировании процесса формируется функциональная недостаточность, что морфологически выражается атрофией коры, резким обеднением клеток липоидами, очаговой дискомплексацией, некробиозом и некрозом клеток пучковой зоны (Пермяков Н. К., 1985).

Мы располагаем двумя случаями гистологических исследований щитовидной железы при постстрангуляционной болезни. В одном из них, при смерти через 2 ч после оживления, обнаружено повышение функциональной активности железы (фолликулярный эпителий высокий, ядра клеток пузырьковидные, коллоид жидкий, базофильный). В ткани железы — единичные мелкоочаговые кровоизлияния без клеточной реакции, капсула и строма резко полнокровны. Во втором случае, при смерти через 26 ч после оживления, отмечены признаки снижения секреторной активности (эпителий кубический, низкий, коллоид густой, эозинофильный), слабое кровенаполнение сосудов.

В доступной литературе мы не встретили сведений о морфологических изменениях других желез внутренней секреции при обсуждаемых состояниях.

Крайне редко самостоятельное значение в танатогенезе постстрангуляционной болезни может иметь сосудистая патология. Помимо септических тромбофлебитов, осложняющих катетеризацию, иногда наблюдаются случаи, подобные описанному А. Б. Раухвергером (1976). Мужчина 67 лет на третий день после попытки самоповешения встал с кровати в палате, упал и скончался. На вскрытии просвет правой общей сонной артерии обтурирован красным тромбом. Гистологически: тромбозомелкия мелких артерий головного мозга, тяжелый атеросклероз общей сонной артерии с тромбозом, свежее кровоизлияние в ее интиму. Автор обоснованно трактует танатогенез, начиная с повреждения артерии при повешении (симптом Амюсса), осложнившегося тромбозом и тромбозомелией сосудов головного мозга.

Указания на подобные исходы у перенесших повешение имеются у O. Ziche (1914), K. Grosz (1923), F. Holzer (1953).

В нашей практике неоднократно встречались экспертизы трупов при постстрангуляционной болезни, в клинической картине которой проявлялись также признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) с тяжелейшими последствиями в виде тромбозов сосудов почек, печени, легких. В доступной литературе мы не встретили указаний на возможность подобного осложнения при обсуждаемой патологии.

Составной частью патоморфологической картины постстрангуляционной болезни могут явиться и так называемые ятрогенные осложнения. К травматическим изменениям относятся кровоподтеки грудной клетки, переломы грудины и ребер, повреждения легких и печени (вследствие закрытого массажа сердца), некротический трахеобронхит (при длительной ИВЛ), разрывы слизистой оболочки желудка, повреждения задней стенки глотки и пищевода (как следствие технически неправильной интубации). К нетравматической ятрогенной патологии относятся геморрагический синдром, пристеночные тромбозы крупных вен, осмотическая дистрофия почек и другие проявления неадекватной инфузионной терапии. Ввиду ясности механизмов образования этих повреждений и состояний, а также их морфологии, позволим себе не характеризовать их. Следует подчеркнуть, что ятрогенные осложнения в подавляющем большинстве случаев не являются причиной смерти, но могут утяжелять развитие постстрангуляционной болезни.

При оформлении свидетельства о смерти, экспертных выводов, в беседах с родственниками умерших следует проявлять особую осторожность, так как необоснованное заключение судебно-медицинского эксперта может повлечь за собой неправомерное возбуждение уголовного дела против лечащего врача.

13.7. Решение некоторых экспертных вопросов

13.7.1. Оценка степени тяжести телесных повреждений

Экспертная практика и данные литературы свидетельствуют, что судебно-медицинская оценка степени тяжести постстрангуляционных состояний связана с определенными трудностями. Они обусловлены отсутствием исчерпывающих указаний по определению тяжести телесных повреждений в подобных ситуациях («Правила», 1978), многообразием клинических проявлений, недостаточными

сведениями о динамике симптоматики при этом, сложностью оценки в случаях, когда сдавление шеи может не сопровождаться асфиксией при наличии следов странгуляции, и, наоборот, выраженной клиники при отсутствии видимых повреждений шеи.

Эксперты достаточно редко оценивают степень тяжести постстрангуляционных состояний. Так, по данным В. В. Козлова (1976), такие экспертизы составляют 0.37 % от общего числа тяжких телесных повреждений. По данным нашего бюро за 1991 – 1993 гг., эта цифра равна 0.2 %, подавляющее их число связано с последствиями удушения петлей.

В практике отделов экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц наблюдаются, как правило, случаи, когда освидетельствуемый остался живым после кратковременного сдавления шеи, с последствиями которого организм справился самостоятельно. При этом постстрангуляционные расстройства выражены не очень четко, а ряд важных диагностических признаков (потеря сознания, судороги, цианоз и др.), не доступен непосредственному наблюдению эксперта ввиду кратковременности их существования.

Оценка таких расстройств получила освещение в ряде публикаций (Вроблевский П. М., 1926; Корнеевский М. Е., 1946; Тунина Э. Л., 1953, 1956; Концевич И. А., 1956, 1968; Федоров М. И., 1967; Литвак А. С., 1980; Grosz K., 1923; Minovici N., 1905, 1930; Procor O., 1960; Ponsold A., 1961, и др.).

Большое значение для правильной оценки степени тяжести имеет методика проведения экспертизы, в частности, детальное ознакомление с материалами уголовного дела, свидетельствующими о механизме травмы, факте и длительности потери сознания, наличии амнезии у потерпевшего, а также обязательное консультирование у специалистов. Проведение рентгенограммы шеи необходимо при подозрении на перелом подъязычной кости и хрящей гортани.

При проведении экспертизы следует прежде всего установить факт сдавления шеи петлей. Наиболее постоянным признаком, выявляемым при этом, будет странгуляционная борозда.

Следует помнить, что при повешении в мягких петлях борозды выражены слабо, быстро исчезают, иногда отсутствуют вообще. Странгуляционной борозде зачастую сопутствуют рассеянные мелкоточечные кровоизлияния в кожу лица, шеи, слизистые и соединительнотканые оболочки глазных яблок.

Из объективных показателей механической травмы шеи при странгуляции ценны отоларингологические симптомы: отек и гипе-

ремия слизистой оболочки рта, глотки, гортани; мелкоочаговые и точечные кровоизлияния в их слизистой оболочке, в барабанных перепонках.

Клинически регистрируются осиплость голоса, нарушения глотания, сухость в горле, боль в области борозды и глубже лежащих тканях шеи, шум в ушах. Иногда наблюдаются переломы подъязычной кости и хрящей гортани.

Из признаков поражения ЦНС отмечаются потеря сознания, амнезия, судороги, микроорганическая симптоматика и др.

Механическая асфиксия, сопровождающаяся выраженным расстройством мозгового кровообращения, всегда представляет угрозу для жизни потерпевшего. Это обстоятельство давно принято во внимание авторами нормативных документов. Нам представилось интересным проследить изменения их текстов.

Пункт «Л» «Правил определения степени тяжести телесных повреждений» (утвержденных МЗ РСФСР 4.04.61 г.) гласил, что «расстройство мозгового кровообращения с потерей сознания, амнезией, возникшее от сдавления шеи нетлещей или руками, если это объективно устанавливается клиническими данными и обстоятельствами дела» относится к числу опасных для жизни повреждений. Соответствующий пункт «Правил» 1978 г. не претерпел принципиальных изменений: «Сдавление органов шеи и другие виды механической асфиксии, сопровождавшиеся выраженным комплексом угрожающих жизни явлений (расстройство мозгового кровообращения, потеря сознания, амнезия и др.), если это установлено объективными данными».

Как видно из текста, «Правила» не указывают исчерпывающего перечня конкретных признаков асфиксии и их выраженности, в соответствии с чем симптомы постстрангуляционного состояния можно было бы считать бесспорно опасными для жизни. Эта ситуация чревата возможностью произвольного толкования экспертами обсуждаемого пункта, ошибками в оценке степени тяжести телесных повреждений.

Надеемся, что в новом варианте «Правил», в обсуждении которого мы участвовали, текст этого раздела будет конкретизирован.

Некоторые эксперты, точку зрения которых обобщают Л. И. Ципковская, В. П. Ципковский (1957), рекомендуют при подобных повреждениях не определять степень их тяжести, а лишь описывать характер следов на шее и устанавливать механизм возникновения, оставляя общую трактовку случая следствию. Вряд ли такая позиция правомерна.

Длительная потеря сознания (десятки минут, часы, сутки) несомненно свидетельствует об опасности для жизни, что не оспаривается ни одним из исследователей. Значительно больший интерес представляют случаи кратковременной утраты сознания. Даже малая ее продолжительность (минуты) не дает основания исключить опасность для жизни в момент strangulation, если наряду с потерей сознания устанавливается ряд объективных показателей развившейся асфиксии (Козлов В. В., 1976).

Другим важнейшим клиническим признаком, который может характеризовать опасное для жизни нарушение кровообращения головного мозга, является амнезия. Выше отмечалось, что иногда свидетельствуемые не могут точно указать, теряли ли они сознание. Поскольку амнезия является следствием его нарушения, она сама по себе может служить доказательством его утраты после strangulation шеи (при исключении ее алкогольного генеза). Для подтверждения и правильной оценки амнезии целесообразно пользоваться консультацией психиатра, учитывать ее в совокупности с другими объективными признаками.

Э. Л. Тунина (1953), Р. Е. Бакшинская (1956), М. А. Федорова (1958) считают экхимозы на коже лица, шеи, слизистых оболочках полости рта, соединительных оболочках и склерах глаз основным объективным показателем расстройства мозгового кровообращения и, поэтому, признаком жизнеопасности во всех случаях. Э. П. Александров (1987), подтверждая постоянную встречаемость этих признаков при постstrangulationных состояниях, подчеркивает, что наблюдались они как при тяжелых проявлениях асфиксии, так и при легких последствиях сдавления шеи.

Наши наблюдения подтверждают мнение Э. П. Александрова. Известно, что подобные экхимозы отмечаются также при сильном приступообразном кашле, неукротимой рвоте, при родах и других состояниях, сопровождающихся резким подъемом давления в системе верхней полой вены. Имеют значение и особенности организма — у некоторых людей такие кровоизлияния возникают легко даже в нормальном состоянии, при незначительных колебаниях венозного давления, что обусловлено повышенной проницаемостью сосудистых стенок. Следовательно, наличие этого признака без сочетания с другими показателями расстройства мозгового кровообращения имеет лишь относительное значение и не является показателем жизнеопасного состояния.

Вышеизложенное относится к экспертизе взрослых потерпевших.

Таблица 8

Клиническая характеристика постасфиксического состояния после опасной для жизни ст рангу ляшлонной асфиксии (по Р.А.Якупову)

Периоды постасфиксического состояния	Стадии постасфиксического состояния	Клиническая симптоматика
1. Асфиксическая кома	1. Стадия арефлексии. мышечной атонии и резкого угнетения стволовых функций	Отсутствие реакций на внешние раздражения и рефлексов (роговичного, арахкового, глотательного и др.). максимальное расширение зрачков. Глаза полуоткрыты, глазные яблоки фиксированы кверху в положении расходящегося косоглазия. Мышечный тонус снижен, пассивное вытянутое положение тела и конечностей с ротацией стоп кнаружи, следы непроизвольной дефекации и мочеиспускания. Пульс слабого наполнения и напряжения, временами не прощупывается, тоны сердца ослаблены, аритмичны, артериальное давление 70/30 мм рт.ст. или не определяется. Цианоз с мраморным оттенком кожных покровов, акроцианоз, синюшность и одутловатость лица, шеи, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке век. Дыхание затрудненное, ослабленное с участием вспомогательных мышц, аритмичное, временами останавливается, изо рта и носа выделяется пенистая слизь.
	2. Стадия децеребрационной ригидности, пирамидной гипертонии и тонических судорог	Тоническое напряжение всей скелетной мускулатуры по типу децеребрационной ригидности с преобладанием в группе мышц-разгибателей, мышц шеи с тризмом челюстей. Тонические судороги-напряжение мышц верхних и нижних конечностей с гиперэкстензией их и с нарастающими по интенсивности непроизвольными движениями кистей и пальцев рук замедленного пронаторно-сгибательного характера, вытягивание стоп в резкой подошвенной флексии, прогибание туловища в спине. Периодически наступают мышечная дрожь (тремор) с частым и асинхронным подергиванием отдельных мышечных групп преимущественно плечевого пояса. Резкое усиление сухожильных рефлексов с расширением их рефлексогенных зон. Наличие рудиментарных рефлексов (симптомы орального автоматизма-ладонно-подбородочный, хоботковый и др.), патологических рефлексов разгибательного типа (разгибательный рефлекс Бабинского, симптом Оппенгейма. Гордона и др.), защитных рефлексов в виде сгибаний ног при тактильном раздражении подошв, сгибании рук в локтевом и лучезапястном суставах при тактильном раздражении ладоней. Зрачки расширены, глазные яблоки периодически совершают плавающие движения или возникает горизонтальный нистагм. Роговичный, зрачковый, глотательный и кашлевой рефлексы отсутствуют. Обильное потоотделение, кожные покровы гиперемированы с синюшным оттенком, повышение температуры тела до 38-39 °С. Постепенное повышение артериального давления, учащение пульса до 160-180 в мин. Дыхание затрудненное, хрипящее, аритмичное, тризм челюстей, отек языка, гиперемия и отек слизистых оболочек полости рта и дыхательных путей, обильное выделение пенистой слизи, нередко с примесью крови и рвотных масс.

Таблица 8 (продолжение)
Клиническая симптоматика

Стадии постасфиксического состояния		Таблица 8 (продолжение) Клиническая симптоматика
П. Оглушения, эф-фективно-подкоркового психомоторного возбуждения	3. Стадия тонико-клонических судорог и других гиперкинезов	На фоне повышенного мышечного тонуса наблюдаются размашистые насильственные движения рук и ног, отведение, приведение, сгибание и разгибание их. вращательные движения в лучезапястных суставах, вращательные движения туловища. Приступы клонических судорог различной интенсивности – от локальных спорадических подергиваний конечностей, усиливающихся при внешних раздражениях до продолжительных генерализованных судорожных припадков по типу эпилептического статуса. Патологические рефлексы сгибательного типа; хватательный рефлекс при штриховом раздражении подошв, рефлекс Россолимо. Нечленораздельные звуки и крик, стон, гримасы боли при тактильных раздражениях (гиперпатия). К концу периода восстанавливаются глотательный и кашлевой рефлексы, роговичный рефлекс и реакция зрачков на свет. Тоны сердца усилены, учащены до 180-200 в мин, аритмичны. Артериальное давление повышается до 250/150 мм рт.ст. Дыхание затрудненное с удлиненным выдохом, неравномерное по глубине и частоте (судорожное дыхание); урежение. снижение глубины дыхания и продолжительные периоды апноэ во время приступов судорог и резкое учащение (до 30-40 в мин) в меж приступком периоде. Гиперемия и одутловатость лица, гипертермия, гипергидроз, обильный диурез, макро и микрогематурия, в отдельных случаях маточное и желудочное кровотечение.
	1. Стадия сопора и глубокого оглушения	Появление признаков восстановления сознания – ориентировочная реакция на обращение в виде временного прекращения движений, попытки фиксировать взор. Прекращение тонико-клонических судорог. Приступы психомоторного возбуждения по типу аментивно-делириозного состояния – частые изменения положения тела, переворачивания вниз лицом, вращательные движения головой, попытки встать. Сгибательно-разгибательные движения конечностей по типу тройного укорочения в ногах, автоматизированной жестикуляции в руках. Кратковременные судорожные подергивания конечностей. Патологические рефлексы сгибательного характера. Гиперемия лица. гипергидроз, гиперестезия. ЧСС до 120-140 в мин. артериальное давление повышено до 160/100 мм рт.ст Дыхание учащено до 20-25 в мин. Гиперемия и отечность слизистых оболочек век, дыхательных путей. Сухие и влажные хрипы в легких. Затруднение глотания.
	2. Стадия легкого оглушения и сонливости	Прекращение психомоторного возбуждения, полусонное состояние, слабое реагирование на окружающее, дезориентация в пространстве и окружающей обстановке. Появление способности фиксировать взор при обращении, выполнять простейшие указания (поднять руку, открыть рот и др.), словом или жестом отвечать на вопросы о самочувствии. Констатация жажды, жалобы на боли в области шеи и др. Соматически; слабость, лабильность функции дыхания и сердечно-сосудистой системы – резкая тахикардия, одышка и гипергидроз при движениях. Выражение растерянности и недоумения на лице. При неврологическом обследовании выявляется мышечная гипотония, гиперкинезы и инвекции, симметричные мышечные подергивания, сим-

Таблица 8 (продолжение)

Клиническая характеристика постасфиксического состояния после опасной для жизни странгуляционной асфиксии (по Р.А.Якупову)

Периоды постасфиксического состояния	Стадии постасфиксического состояния	Клиническая симптоматика
III. Дезориентации и расстройств памяти	1. Стадия дезориентации во времени и месте пребывания	Чередование состояния покоя и сонливости с двигательным беспокойством и суетливостью. Дезориентация во времени и месте пребывания, растерянность, неадекватная реакция на окружающее, отсутствие критики к своему состоянию, неленость поведения, чередование эйфоричности с повышенной возбудимостью и аффективностью. Ретроградная и антероградная амнезия, конфабуляторные высказывания (ложные узнавания) – пребывание в стационаре связывают с травмой, различными заболеваниями, перенесенными ранее, и другими причинами – пострадавшие как бы возвращаются к событиям и состояниям, ранее имевшим место в их жизни. Полное отрицание (иногда бурное) факта странгуляции, требование немедленной выписки, злобность и подозрительность, обвинение медицинского персонала в насильной госпитализации.
	2. Стадия расстройства памяти на текущие события (кратковременной памяти)	Прекращение конфабуляторных высказываний и явлений дезориентации в месте пребывания и во времени. Восстановление критического отношения к своему состоянию и адекватной реакции на окружающее. Выявляется амнестический симптомокомплекс – снижение способности запоминания текущих, особенно малозначительных, событий – фиксационная амнезия, легкая тормозимость запоминания различными побочными раздражителями. Границы ретроградной и антероградной амнезии несколько сокращаются – вплоть до периода времени, непосредственно предшествовавшего моменту странгуляции и следующего за стадией глубокого оглушения. Выявляется не грубая, но четко выраженная неврологическая симптоматика рассеянного характера. 1. Нарушения функций черепно-мозговых нервов – глазодвигательных (III, IV, VI пары): анизокория, дефект конвергенции, неравенство реакции зрачков на свет, ограничение подвижности глазных яблок в стороны, парез взора, горизонтальной нистагм; лицевого и подъязычного нервов (VII и XII пары): симметрия носогубных складок, опущение угла рта, уклонение языка в сторону, небольшая атрофия половины языка; тройничного нерва (V пара): одностороннее или двустороннее снижение роговичного рефлекса. II. Пирамидная недостаточность: двустороннее или преимущественно одностороннее повышение глубоких рефлексов с расширением их рефлексогенных зон, снижение брюшных рефлексов, патологические рефлексы Бабинского, Якобсона-Ляске и др. III. Менингеальная симптоматика и нарушения функций

Периоды Стадии Таблица 8 (продолжение)
 постасфиксического атактического атактического Клиническая симптоматика

атактическая атактическая, интенционное дрожание, мимопадение при пальце-носовой пробе.

IV. Нарушение функций периферической нервной системы по корешковому типу: жалобы на чувство онемения и боли в области шеи, затылка, ушной раковины, плеча и верхней части грудной клетки. Снижение чувствительности в зоне иннервации ушного, большого и малого затылочных нервов, выраженные симптомы натяжения по шейно-плечевому типу: болезненность при пальпации шеи на стороне преимущественного сдавления петель, болезненность при отведении головы в противоположную сторону и при отведении плечевого пояса назад.

Примечание: продолжительность периода асфиксической комы составляет в среднем 10-12 ч (от 4 до 24 ч) в зависимости от продолжительности странгуляции, своевременности и адекватности реанимационных мероприятий и интенсивной терапии; период оглушения и аффективно-подкоркового психомоторного возбуждения длится в среднем 3,5 суток (от 2 до 5 суток); период дезориентации и расстройств памяти на текущие события (фиксационная амнезия) сохраняется неопределенно длительное время (практически постоянно), что ведет к стойкой утрате трудоспособности различной степени.

Особенно внимательным эксперт должен быть при оценке обсуждаемых состояний у малолетних детей, которые лишены способности правильно оценить факт кратковременной утраты сознания и сообщить о нем. При этом множественные точечные кровоизлияния в кожу головы и слизистые оболочки (при исключении фоновых заболеваний и состояний, характеризующихся подобными проявлениями) должны рассматриваться как показатель жизнеопасного состояния у ребенка. М. И. Федоров (1967) полагал, что факт появления выраженного судорожного синдрома, сопровождающего бессознательное состояние, дает основание для квалификации телесных повреждений в качестве тяжких. Безусловно свидетельствующим о расстройстве мозгового кровообращения при асфиксии является комплекс признаков: потеря сознания, объективные неврологические симптомы нарушения гемодинамики в ЦНС.

Диагностически значимым критерием, свидетельствующим об опасности для жизни перенесенной асфиксии, является коматозное состояние с резким угнетением стволовых функций, арефлексией, мышечной атонией и последующим развитием децеребрационной ригидности, клонико-тонических судорог, патологических рефлексов разгибательного и сгибательного типа, расстройствами функций вегетативной нервной системы. Соответствующие характе-

ристики ЭЭГ, ЭКГ, спиромегабалографии представлены в выше-приведенных таблицах Р. А. Якупова (1990).

При неблагоприятных исходах пострадавшие погибают, как правило, в стадии арефлексии, резкого угнетения стволовых функций или в стадии децеребрационной ригидности и пирамидной гипертонии.

Наши наблюдения, иллюстрирующие это положение, представлены в разделе 13.7.4.

При выходе потерпевших из коматозного состояния, признаками, достоверно свидетельствующими об имевших место жизнеопасных явлениях, будут: состояние оглушения, перемежающееся приступами психомоторного возбуждения, лабильность деятельности сердца в сочетании с нарушением функций вегетативной нервной системы, расстройствами КШС, наличием на ЭЭГ патологической медленной активности (дельта- и тета-волн), судорожных потенциалов.

После восстановления сознания симптомами перенесенного пострадавшими жизнеугрожающего состояния, являются психотические расстройства (в том числе амнезия), нарушения функций черепно-мозговых нервов, признаки пирамидного дефицита, мозжечковые расстройства, менингеальная симптоматика, наличие на ЭЭГ дезорганизованного альфа-ритма и низкоамплитудного бета-ритма.

При оценке степени тяжести повреждений у извлеченных из петли возможно применение и подпункта «т» «Правил»: «... повреждения, повлекшие за собой шок тяжелой степени». Признаки шока нередко отмечаются при поступлении в стационар лиц соответствующей категории.

Помимо поражений ЦНС, описаны значительные клинические и морфологические изменения сердца при постстрангуляционных состояниях (Федоров М. И., 1967; Якупов Р. А., Жилис Б. Г., 1973; Dvorak K., Ingrova H., 1960, и др.).

По данным Р. А. Якупова (1986), признаками опасных для жизни расстройств функции сердца на ЭКГ являются синусовая тахикардия, явления перегрузки правой половины сердца на фоне гипоксии миокарда. На основании наблюдения 144 человек, находившихся в тяжелом состоянии после сдавления шеи, Р. А. Якупов констатирует, что опасные для жизни явления закономерно наблюдаются при длительности странгуляции свыше 4 мин.

Следует иметь в виду, что, благодаря рыхлости клетчатки шеи создаются благоприятные условия для возникновения и прогрессирования кровоизлияний и отеков при переломах подъязычной кости

и хрящей гортани, что может «отсроченно» привести к сужениям гортани, тяжелым нарушениям дыхания. Грозными осложнениями могут явиться: западение вывихнутых хрящей, что ведет к стенозу, кровотечение при повреждениях слизистой оболочки гортани с угрозой гемоаспирации.

Практика судебно-медицинской экспертизы показывает, что постстрангуляционные состояния целесообразно квалифицировать как по опасности для жизни, так и по их исходам. Результатом сдавления шеи может быть утрата функции, как в случае, описанном Л. С. Гапеевой и С. Б. Трахтенберг (1974) с развитием кортикальной слепоты у потерпевшего, или наступление полной потери трудоспособности, например, при децеребрации. Наша практика свидетельствует о возможности применения двойного критерия оценки повреждений в качестве тяжких: как по признаку опасности для жизни, так и по исходу в виде полной утраты трудоспособности. Это позволяет следствию и суду полнее оценить соответствующую ситуацию.

Последствием сдавления шеи может явиться кратковременное или длительное расстройство здоровья, и по этому признаку его обычно относят (при отсутствии опасности для жизни) к разряду менее тяжких или легких телесных повреждений.

Приводим одно из наших наблюдений. Мальчик 11 лет, извлечен матерью из мягкой петли на первой минуте повешения, положение тела в петле с касанием пола пальцами стоп. Сознания не терял (по словам ребенка). Тошноты, рвоты не было, обстоятельства подготовки повешения помнит хорошо. При осмотре экспертом на второй день после суицидальной попытки: общее состояние удовлетворительное, лицо несколько отечное, с единичными мелкоточечными кровоизлияниями в височных областях, на щеках, подбородке. На коже передней поверхности шеи — незамкнутая слабо вдавленная с мелкоочаговыми осаднениями странгуляционная борозда. Заключение невропатолога: резкое оживление сухожильных и периостальных рефлексов, анизорефлексия брюшных рефлексов, дистальный гипергидроз. Неврологические нарушения сохранялись в течение четырех недель лечения в стационаре и поликлинике. В заключении эксперта повреждения оценены как менее тяжкие по признаку длительного расстройства здоровья на срок более 3 недель.

Нередко наблюдается ситуация, когда эксперт констатирует у потерпевшего переломы подъязычной кости и (или) хрящей гортани

Таблица 9

Сроки проявления и исчезновения странгуляционных борозд
(по данным судебно-медицинской литературы)

Автор	Время проявление борозды			Время исчезновения борозды		
	Материал петли			Материал петли		
	мягкий	полужесткий	жесткий	мягкий	полужесткий	жесткий
Н.Миновичи (1905)	26 с	—	—	8-11 дн.	—	—
М.И.Федоров (1967)	1 мин	1 мин	30-40 с	1-3 дня	несколько дней	до 15 дн после чего остается пигментация или рубец
И.А.Концевич (1968)	—	3-4 мин	—	—	14 дн.	—
Ю.А.Молтин (1980)	—	2-6 мин	—	—	—	—
Э. П. Александров (1987)	—	2-3 мин	—	—	7-10 дн.	—

без клинических признаков опасности для жизни. Такие повреждения должны квалифицироваться по исходу и, как правило, в качестве менее тяжелых телесных повреждений.

С целью восполнения критериев, приводимых в «Правилах», Главным судебно-медицинским экспертом Министерства здравоохранения Российской Федерации в 1990 г. выпущено «Методическое письмо», посвященное обоснованию признаков опасности для жизни при механической асфиксии от сдавления шеи. Р. А. Якупов, автор письма, на основе комплексного исследования основных систем жизнеобеспечения у 238 пострадавших, предложил таблицу симптоматики, которая является основой для диагностики прерванной асфиксии и

определения опасности ее для жизни (табл. 8).

Наш опыт экспертиз лиц, перенесших странгуляционную асфиксию, свидетельствует о поверхностном и неполном описании странгуляционной борозды врачами в историях болезни, амбулаторных картах больного, что отрицательно сказывается на доказательственной ценности таких документов.

Это же касается и недостаточного знания клиницистами соответствующей симптоматики, неприменения консультаций «узких» специалистов, что приводит иногда к неправильным диагнозам, неадекватному лечению, существенным трудностям в определении степени тяжести телесных повреждений.

Значительно утяжеляется экспертная оценка, если сдавление шеи сочетается с иной травмой. В практике нашего Бюро имел место случай, когда потерпевший при попытке самоповешения в камере предварительного заключения получил ЧМТ при падении (после обрыва петли) с ударом головы о цементный пол.

Учитывая сложность определения состояния потерпевшего, мы рекомендуем во всех сомнительных случаях проводить обсуждаемые экспертизы комиссионно, с участием специалистов соответствующего профиля (невропатолога, отоларинголога, психиатра, окулиста и др.). Заключение комиссии экспертов о степени тяжести телесного повреждения должно даваться с учетом комплексной оценки судебно-медицинского освидетельствования потерпевшего, его медицинских документов, показаний свидетелей, конкретных обстоятельств травмы.

Таким образом, вопрос о тяжести телесных повреждений при постстрангуляционной болезни должен решаться только по суммарной оценке данных, полученных при очной экспертизе потерпевшего, в ходе анализа медицинской документации, результатов консультаций специалистов, лабораторных и инструментальных исследований, целенаправленного изучения уголовного дела.

Определение степени тяжести повреждений может проводиться либо по признаку опасности для жизни в момент причинения, либо по исходу. По первому из этих критериев такие повреждения квалифицируются как тяжкие при наличии комплекса данных, несомненно свидетельствующих о расстройстве мозгового кровообращения, либо о выраженных нарушениях функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, подтвержденных инструментальными исследованиями (ЭЭГ, ЭКГ и др.).

Экхимозы на коже головы, шеи, слизистых и соединительных

оболочках, наблюдаемые как после сдавления шеи, так и при иных, не связанных со странгуляцией состояниях, без других показателей расстройства мозгового кровообращения не являются критерием опасности для жизни.

13.7.2. Установление времени проявления и исчезновения странгуляционных борозд

В судебно-медицинской литературе имеются немногочисленные публикации, посвященные обсуждаемой в данном разделе проблеме. Эти данные сведены нами в табл. 9.

К сожалению, авторы, как правило, ограничивались указанием на роль материала петли, в то время как для времени проявления, характера борозды, ее исчезновения, существенное значение имеют и другие факторы (вид повешения, его темп, возраст и иные особенности организма потерпевшего).

Следует заметить, что укоренившийся в специальной литературе термин «появление борозды» не очень удачен, так как теоретически появляется она во время контакта шеи с петлей, а «проявиться» может спустя определенный период времени (или не проявиться вообще – например, при широкой петле из мягкого материала).

Поэтому при наличии соответствующего вопроса следствия (дознания) эксперт должен быть осторожным в формулировке ответа. Целесообразен следственный эксперимент в конкретных условиях повешения на биоманекене с характеристикой, наиболее приближенной к данным потерпевшего (пол, возраст, рост, масса тела и др.).

Таблица 10

Определение продолжительности странгуляции шеи
(по М.И. Федорову, 1965)

	Продолжительность странгуляции в мин								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Длительность бессознательного состояния	5-6 мин	10-20 мин	25-30 мин	1.5- 2.5 ч	3.5- 5 ч	7-10 ч	9-15 ч	16-22 ч	1 сут и бо- лее
Длительность оглушения	1-1.5 ч	3-5 ч	5-10 ч	10-15 ч	15-20 ч	1-1.5 сут	2-3 сут	2-5 сут	5-14 сут

13.7.3. Определение продолжительности странгуляции

На основании детальных катанестических исследований, показаний свидетелей и родственников, изучения медицинских документов, М. И. Федоровым (1964), с учетом знания момента извлечения пострадавшего из петли и времени восстановления сознания, предложен способ вычисления продолжительности странгуляции. Им рекомендована следующая формула:

$X = YU1$, где

X — продолжительность странгуляции в минутах; Y — длительность бессознательного состояния в минутах.

Формула достоверно отображает высокую нелинейную корреляционную связь между этими двумя величинами. Если известна продолжительность повешения, то, легко видоизменив формулу, можно определить предполагаемую длительность утраты сознания.

Формула пригодна для установления длительности странгуляции свыше одной минуты. Не прибегая к вычислениям по формуле, соответствующие определения можно провести с помощью табл. 10.

Если неизвестна величина периода бессознательного состояния или он не наблюдался, длительность странгуляции приблизительно может быть определена по другим параметрам (время проявления и исчезновения странгуляционных борозд; длительность и характер амнезии, судорожного синдрома; изменения сердечно-сосудистой системы — см. соответствующие разделы данной главы).

При продолжительности сдавления шеи в 8–9 мин максимальная граница потери сознания может быть несколько больше, чем указано в таблице. М. И. Федоров объясняет это небольшим количеством подобных наблюдений и особенностями развития постстрангуляционного процесса в этих случаях.

13.7.4. Установление причины смерти

В судебно-медицинской литературе последних десятилетий практически отсутствуют работы, посвященные изучению патоморфологии и причины смерти в постстрангуляционном периоде.

За последние пять лет в практике нашего бюро встретилось 25 таких случаев. Условно их удалось разделить на три группы, характеризующиеся различной непосредственной причиной смерти. Приводим примеры, наиболее типичные для каждой группы.

Наблюдение №1. К., 16 лет, извлечен из веревочной скользящей петли, в которой находился примерно 5 мин (висение полное), без признаков дыхания и сердцебиения. Врач «Скорой помощи» после восстановления сердечной и дыхательной деятельности доставил К. в стационар, где вскоре и наступила смерть. Диагноз при поступлении: прерванное повешение, декортикация, отек головного мозга. Общее время переживания суицидной попытки – около 20 мин. На вскрытии картина остро наступившей смерти: мелкоточечные кровоизлияния в конъюнктивы глаз и под эпикард, переполнение правой половины сердца, жидкое состояние крови, венозное полнокровие внутренних органов. На коже верхней трети шеи – замкнутая осадненная странгуляционная борозда. Ткань плавок соответственно половым органам обильно опачкана подсохшей спермой.

При микроскопическом исследовании обратило на себя внимание резко выраженное полнокровие сосудов кожи соответственно странгуляционной борозде; наречическое расширение сосудов мягкой мозговой оболочки и ткани головного мозга (особенно, субэпендимарной зоны) со стазом эритроцитов, слабо выраженный отек мозга; венозно-капиллярное полнокровие миокарда, печени, селезенки, легкого; свежие кровоизлияния в альвеолах, сочетающиеся с очагами острой эмфиземы и ателектаза, в единичных венулах – лейкостаз. Судебно-медицинский диагноз включал странгуляционную борозду кожи шеи, общеасфиксические признаки смерти (в том числе эйякуляцию), асфиксическую кому (по клиническим данным).

Наблюдение №2. С., 36 лет, повесился дома. В петле находился около 5 мин. Висение неполное, веревочная скользящая петля. Обнаружен без признаков сердцебиения, дыхания. На месте происшествия «Скорой помощью» проводился закрытый массаж сердца, искусственное дыхание. По восстановлении самостоятельного сердцебиения и дыхательных движений, через 2 ч после суицидной попытки доставлен в стационар. При поступлении состояние тяжелое. Сознание отсутствует. На шее осадненная замкнутая странгуляционная борозда, выше нее циркулярная замкнутая полоса багрово-синюшной окраски шириной до 5 см. Цианоз, на лице и шее мелкоточечные красные кровоизлияния, «распухший язык вывалился изо рта». На левом предплечье параллельные поверхностные резаные раны длиной 4–5 см в количестве трех, не кровоточат. Болевая чувствительность отсутствует, сухожильные рефлексы не вызываются, АД – 60/40, ЭКГ при поступлении: ЧСС – 130 в мин, признаки нарушения внутрипредсердной прово-

димости; эпизодические фибрилляции желудочков, признаки повреждения миокарда. Температура тела – 37.1°C. Осмотр невропатолога: правый зрачок больше левого с вялой реакцией на свет, плавающие движения глазных яблок, преходящая и «играющая» анизокория; сухожильные и периостальные рефлексy на конечностях равные, тонус низкий, оболочечные – не вызываются, обильная потливость лица. Заключение: Состояние после повешения, отек головного мозга. Через 16 ч с момента суицидной попытки отмечена остановка сердца. Температура тела – 39.3°C. Реанимационные мероприятия – без эффекта. Заключительный диагноз: Механическая асфиксия (повешение), острая сердечно-сосудистая недостаточность. Судебно-медицинский диагноз: Состояние после повешения. Странгуляционная борозда шеи с выраженной лейкоцитарной реакцией, резким отеком дермы. Отек языка, надгортанника, венозное полнокровие паренхиматозных органов. Выраженный отек головного мозга, легких.

Наблюдение №3. Г., 42 лет, повесился в камере предварительного заключения, в открытой матерчатой петле, в которой находился 3-4 мин; висение тела неполное. Доставлен в стационар через 30 мин. При поступлении состояние тяжелое, в верхней трети шеи четкая мягкая борозда. Без сознания, АД = 100/80, ЧДД – 30, с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. ЭКГ в приемном отделении: синусовая тахикардия (ЧСС – 150 в мин), увеличение нагрузки на правый желудочек, депрессия сегмента STh.ih; не исключается повреждение в области задней стенки левого желудочка. Выраженная адинамия, зрачки узкие, фотореакция сохранена, парез взора влево. Менингеальные симптомы положительные, глубокие рефлексy оживлены, симптом Бабинского положителен с обеих сторон. Через 1 ч развилось выраженное моторное возбуждение. Температура тела 37.5°C. Утром в день смерти температура 38.5°C. Умер на третий день после поступления. Заключительный диагноз: Состояние после сдавления шеи петлей, острая гипоксическая и дисциркуляторная энцефалопатия с развитием отека – набухания головного мозга, отек легких. Судебно-медицинский диагноз: Состояние после сдавления шеи петлей. Странгуляционная борозда с лейкоцитарной реакцией. Отек-набухание головного мозга. Пятна Тардье под плеврой и эпикардом. Формирующаяся мелкоочаговая пневмония.

Наблюдение №4, вместе с предыдущим относящееся к 3-й группе. С, 53 лет, предпринял суицидную попытку. Повешение полусидя в течение 2-3 мин в широкой матерчатой петле, через 30 мин после случившегося поступил в реанимационное

отделение. В сознании, жалобы на затруднение дыхания. При осмотре слабость, голос хриплый, резкий, цианоз лица, кистей, стоп. На коже передней поверхности шеи слабо различимая странгуляционная борозда, одежда спереди – со следами рвотных масс. На следующий день состояние тяжелое, температура тела 38.7°C, рентгенологически – картина интерстициального отека легких. Обратило на себя внимание раннее появление пролежней – на 3-й день нахождения в стационаре. На 4-й день физикально и рентгенологически диагностирована левосторонняя пневмония. На 5-й день развился ишемический инсульт (локализации очага в бассейне левой средней мозговой артерии) с выраженным правосторонним гемипарезом. Больной погиб через 4 недели после поступления от двусторонней гнойной пневмонии и кахексии. Судебно-медицинский диагноз соответствует клиническому.

Приведенные выше наблюдения иллюстрируют собой наиболее типичные летальные исходы при постстрангуляционной болезни. В первые десятки минут (единичные часы) после извлечения из петли смерть обычно наступает от асфиксической комы. Характерной непосредственной причиной смерти через десятки часов (единичные сутки) является острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся отеком легких, головного мозга, застойным полнокровием внутренних органов. Через недели после прерванного суицида наиболее типичным исходом является гипостатическая («центральная») пневмония, влекущая абсцедирование, кахексию. Наблюдаются центральные нарушения кровообращения в виде вторичных кровоизлияний в головной мозг.

Установление причины смерти при постстрангуляционной болезни не всегда является простой задачей. Это связано с многообразием условий повешения, быстротой и качеством оказания медицинской помощи, использованными методами интенсивной терапии, особенностями организма потерпевшего. Весь этот комплекс сочетающихся факторов формирует различную степень повреждения жизненно важных систем и соответствующую сложную клиническую и морфологическую картину, правильно оценить которую судебно-медицинский эксперт сможет, лишь проанализировав все вышеуказанные обстоятельства. Тщательное ознакомление с картой стационарного больного, обмен мнениями с лечащими врачами в процессе вскрытия, обязательный учет данных дополнительных методов исследования, в первую очередь, микроскопического, в подавляющем большинстве случаев позволяют одно-

Таблица 11

Непосредственные причины смерти при постстрангуляционной болезни				
N	Орган	Патологический процесс	Причина смерти	Временной период возникновения
1	Головной мозг	1.1 острая постасфическая энцефалопатия с дисциркуляторными явлениями (асфическая кома)	отек-набухание головного мозга с дислокацией некрозы в зонах жизненно важных центров	часы, дни дни, недели
		1.2 стойкая децеребрация	те же	недели
		2.1 острая сердечная недостаточность	острый инфаркт миокарда	дни
2	Сердце		прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность	дни, недели
		2.2. острая постасфическая миокардиодистрофия	внезапная остановка сердца	часы
3	Легкие	3.1 Острая двусторонняя сливная пневмония	острая дыхательная недостаточность	дни
			прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность	недели
		3.2 Диффузный пневмосклероз, бронхоэктазы	те же	месяцы
4	Почки, печень	4.1 Паренхиматозная дистрофия с исходом в острый некротический нефроз, в очаговый некроз печени	острая почечная (печеночная) недостаточность	недели
5	Желудок, кишечник	5.1 Острые прободные язвы желудка, двенадцатиперстной кишки, очаговые некрозы тонкой кишки, с перфорацией	острая постгеморрагическая анемия гнойный перитонит	дни, недели дни, недели

значно сформулировать судебно-медицинский диагноз.

Мы посчитали практически целесообразным представить для удобства использования сведения о непосредственных причинах смерти в виде табл. 11.

Следует подчеркнуть, что при постстрангуляционной болезни поражается весь организм и зачастую трудно выделить наиболее пострадавшую систему. По нашим данным, сочетание в клинике двух и более синдромов (например, энцефалопатии и пневмонии), значительно ускоряло летальный исход.

В любом из обсуждаемых вариантов, формулировку судебно-медицинского диагноза мы считаем целесообразным начинать с термина: постстрангуляционная болезнь. После чего, по мере убывания танатогенетической значимости, в диагнозе располагаются морфологические признаки. Правомерным, с нашей точки зрения, является включение в диагноз и важных прижизненных симптомов (с обязательным указанием — по клиническим данным).

Примеры построения судебно-медицинского диагноза

1. Постстрангуляционная болезнь: странгуляционная борозда на левой передне-боковой поверхности верхней трети шеи, косовосходящая спереди назад; острая постасфиксическая энцефалопатия с дисциркуляторными явлениями (по данным карты стационарного больного и результатам судебно-гистологического исследования); отек-набухание с дислокацией головного мозга.

Точечные инъекционные ранки на коже внутренней поверхности локтевых суставов.

2. Постстрангуляционная болезнь: мягкая странгуляционная борозда на передней поверхности шеи в верхней трети (по клиническим данным); очаги микромиомаляции кардиомиоцитов с очаговой лейкоцитарной инфильтрацией и интерстициальным отеком, зернисто-вакуолярная дистрофия печени, очаговые дистрофические изменения нейронов (по микроскопическим данным); двусторонняя очаговая пневмония с абсцедированием. Отек легких.

Состояние после катетеризации левой подключичной вены.

Глава 14

ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВЕШЕНИЯ

Подавляющее большинство повешений (по данным Ленинградского областного БСМЭ за 1983–1992 гг. – 99,5 %) по роду смерти является самоубийством. В главе 1 мы дали краткую историческую справку об отношении к самоубийству в различные исторические эпохи, прежде всего в морально-этическом аспекте. Нам представилось интересным изучить динамику правовой оценки самоубийства и, в частности, самоповешения в нашей стране.

В средневековой России в отличие от других европейских государств ни в одном своде законов не шла речь об уголовной наказуемости самоубийц или пытавшихся покончить с собой. Такие лица подвергались лишь церковному и общественному осуждению. Положение изменилось в начале XVIII в.

Морской и Воинский Уставы Петра I (1716) указывали: «ежели кто себя убьет, то мертвое его тело, привязав к лошади, волоча по улицам, за ноги повесить, дабы, смотря на то, другие такого беззакония над собой чинить не отважились». С тех пор Российские уголовные законы (уложения) вплоть до Октябрьской революции предусматривали жесткие меры воздействия в отношении суицидентов. Покушавшихся на самоубийство подвергали штрафам, церковному покаянию, исключали из учебных заведений.

Так, «Уложение о наказаниях уголовных и исправительных» Александра II (1866) имело следующие статьи:

Ст. 1472: «Лишивший себя жизни с намерением и не в безумии, сумасшествии или временном от каких-либо болезненных припадков беспамятстве, признается не имевшим права делать предсмертные распоряжения и потому, как духовное завещание его, так и... изъявленная им воля не приводятся в исполнение и счи-

таются ничтожными. Если самоубийца принадлежал к одному из христианских вероисповеданий, то он лишается христианского погребения».

Ст. 1473: «Изобличенный в покушении лишить себя жизни..., когда исполнение его намерения остановлено посторонними, нем зависящими от него обстоятельствами, предается, если он христианин, церковному покаянию по распоряжению своего духовно-го начальства».

Ст. 1475: «Кто склонит другого к самоубийству, или же через \ доставление средств к тому, или иным каким-либо образом будет участвовать в совершении им сего преступления, тот за \ это подвергается наказаниям, определенным за пособие в убийстве, учиненном с обдуманным намерением или умыслом, на основании постановленных в ст. 121 сего уложения правил о пособниках в преступлении».

Прогрессивные русские юристы выступали против такой практики. Так, А. Ф. Кони был противником ограничений, которые, согласно законам Российской империи, предусматривались светской и духовной властями при ритуальных обрядах и захоронении самоубийц. Он категорически протестовал против судебного преследования покушавшихся на самоубийство.

Первые декреты Советского правительства периода 1917–1919 гг. содержали нормы ответственности за наиболее опасные преступления контрреволюционного характера.

Интересующие нас сведения появились только в первом Уголовном Кодексе (УК) РСФСР 1922 г., а затем, после приведения его в соответствие с положениями Конституции СССР 1924 г., в основном, были повторены в УК 1926 г. Нормы этого Кодекса (с изменениями и дополнениями) действовали в течение 35 лет, до 1 января 1961 г., когда вступил в силу УК РСФСР 1960 г.

УК РСФСР 1926 г. содержал следующие тексты:

Ст. 141: «Доведение лица, находящегося в материальной или иной зависимости от другого лица, жестоким обращением последнего или иным подобным путем, до самоубийства или покушения на него, – лишение свободы на срок до пяти лет».

Содействие или подговор к самоубийству несовершеннолетнего или лица, заведомо неспособного понимать свойство или значение им совершаемого или руководить своими поступками, если самоубийство или покушение на него последовали, – лишение свободы на срок до трех лет».

Часть вторая ст. 153: «... если изнасилование имело своим последствием самоубийство потерпевшего лица... – лишение свободы на срок до восьми лет».

В СССР в 1950-х гг. человек, совершивший суицидальную попытку в местах лишения свободы, получал дополнительный срок заключения – за попытку уклонения от общественно полезного труда (Трегубов Л. З., Вагин Ю. Р., 1993).

В УК РСФСР 1960 г. ст. 107 «Доведение до самоубийства» изложена в следующей редакции: «Доведение лица, находившегося в материальной или иной зависимости от виновного, до самоубийства или покушения на него путем жестокого обращения с потерпевшим или систематического унижения его личного достоинства – наказывается лишением свободы на срок до пяти лет».

Иных, кроме ст. 107, прямых упоминаний о самоубийстве, официальный текст Кодекса не содержит.

Наступление смерти как последствие преступных действий является квалифицирующим признаком ряда умышленных и неосторожных преступлений. Лишение жизни в таких случаях, естественно, рассматривается как противоправное и служит основанием для увеличения наказания.

В частности, в юридической практике встречаются случаи, когда ответственность за самоубийство потерпевшей от изнасилования, как за особо тяжкое последствие насильственного полового акта, наступает по части четвертой ст. 117 «Изнасилование», предусматривающей в числе санкций и смертную казнь.

В нашей стране практически не существует прецедентов привлечения к уголовной ответственности медицинского персонала за должностные нарушения, следствием чего явились самоубийства больных, так как обсуждаемый ныне действующим УК перечень уголовно наказуемых деяний медперсонала не содержит оценку самоубийства как следствия противоправных действий (бездействия) врачей.

В немногочисленных монографиях и диссертационных исследованиях отечественных юристов, посвященных оценке преступных нарушений профессиональных обязанностей медицинскими работниками (Бердичевский Ф. Ю., 1970; Кудряшов В. К., 1981; Глушков В. А., 1987), не содержится обсуждения таких ситуаций. Не упоминается о юридической оценке и в работах судебных медиков, посвященных анализу врачебной практики (Громов А. П., 1974; Концевич И. А., 1974).

И. А. Концевич полагает, что случаи суицидов вследствие действия медперсонала с медицинской точки зрения следует относить к ятрогениям. К таким ситуациям склонны мнительные люди, пациенты с тяжелыми хроническими заболеваниями, приводящими к астенизации нервной системы. Автор приводит ряд случаев суицидов вследствие неосторожных высказываний врачей в присутствии пациентов, не сообщая, однако, о юридических последствиях.

В то же время в США и Западной Европе не редкими являются судебные иски родственников врачам, по вине которых произошел суицид члена их семьи (Slawson P. F. et al., 1974). При этом, как правило, такие дела решаются в пользу близких умершего.

В связи с этим представляют интерес предложения юристов о введении в УК отдельной нормы, предусматривающей ответственность за преступно-небрежное нарушение медработником профессиональных обязанностей, повлекшее тяжкие последствия для жизни и здоровья потерпевшего. С целью усиления охраны здоровья, чести и достоинства, с учетом высокой степени общественной опасности в отдельных случаях неправомерного разглашения врачебной тайны, необходимо внести в УК также специальную норму, предусматривающую ответственность за разглашение врачебной тайны вследствие грубой неосторожности, если это повлекло тяжкие последствия (Глушков В. А., 1987).

В нашей практике имел место следующий случай. Больной К., 56 лет, из-за небрежности медсестры, оставившей на ночь историю болезни в доступном месте, получил возможность узнать свой диагноз – рак желудка. В эту же ночь больной повесился в туалете отделения, оставив предсмертную записку. Прокуратура не нашла достаточных оснований для возбуждения уголовного дела против медсестры.

Нам представляется, что такие ситуации могут разрешаться, при соответствующих условиях, и в рамках Гражданского Кодекса. Предстоящая реформа отечественного здравоохранения открывает значительные возможности наказания низкоквалифицированных, недобросовестных медицинских работников и иными средствами (лишение профессиональных лицензий, страховые штрафы и т. д.). Пациенты и сегодня имеют право в случае, если считают, что их здоровью в медицинском учреждении причинен вред, обратиться в суд с требованием возместить ущерб. Об этом сказано в главе 19 «Основ гражданского законодательства». Выплату компенсаций потерпевшему (или его родственникам) осуществляет не врач или

медсестра, являющиеся непосредственными виновниками ущерба, а учреждение, в котором они работают. Однако данная правовая норма у нас практически «не работает».

Существующая ныне юридическая оценка самоубийства сложилась в шестидесятые годы, после принятия Основ уголовного законодательства Союза ССР и союзных республик 2-й сессией Верховного Совета СССР пятого созыва 25 декабря 1958 г.

«Основы» обязывали органы следствия и дознания возбуждать уголовные дела в каждом случае обнаружения признаков преступления для установления события правонарушения и лиц, виновных в их совершении.

Генеральным прокурором СССР был издан приказ № 3/61 от 17.08.62 г., которым прокурорам и органам дознания разрешалось не возбуждать уголовные дела в случаях, когда явные признаки преступления отсутствуют, но производить соответствующую прокурорскую проверку. К такой категории дел были отнесены очевидные самоубийства и покушения на них.

В то же время существует неотмененное Указание заместителя Генерального прокурора СССР № 3/н-28 от 7.03.69 г., касающееся возбуждения уголовного дела о самоубийствах граждан: «... при установлении фактов насильственной смерти с признаками самоубийства и вытекающими в этом случае, как правило, версиями о возможном доведении до самоубийства, замаскированном убийстве или совершении самоубийства с целью избежать ответственности за какие-либо преступления, проверка которых возможна путем проведения экспертизы, обыска и других следственных действий, — рассматривать такие данные как достаточные основания для немедленного возбуждения уголовного дела».

В теории уголовного процесса утвердился взгляд, согласно которому для возбуждения уголовного дела достаточно обоснованного предположения о совершении преступления, достоверного вывода об этом не требуется. В настоящий момент обнаружение признаков самоубийства, по мнению многих юристов, является достаточным основанием для возбуждения уголовного дела (Гордон Э. С., 1991, 1993). Что же касается опасений того, что следователям придется потратить больше времени на расследование дел, завершающихся их прекращением, то это не должно иметь приоритета относительно задачи объективного исследования причин смерти гражданина.

В единичных случаях (3 % на нашем материале) возбуждались и расследовались уголовные дела по ст. 107 УК РСФСР. Все они бы-

ли прекращены, при этом существенную роль в оценке обстоятельств имели объективные доказательства – заключения судебно-медицинских экспертов.

Нередко основаниями требовать возбуждения уголовного дела для родственников являлись моменты, «подозрительные на убийство»: повешение с касанием пола (стоя, полусидя), падение тела из самораспустившейся петли с причинением посмертных повреждений, совершение суицида в камере изолятора временного содержания и т. д.

Особую ответственность эксперт несет при исследовании трупа самоубийцы, совершившего перед этим какое-либо тяжкое преступление. Мы неоднократно проводили экспертизу случаев смертельных суицидов повешением после совершения убийств.

Л. М. Бедрин (1967), анализируя задачи судебно-медицинского эксперта при исследовании трупа самоубийцы, указывает, что отсутствие постановления с перечнем вопросов налагает на врача особую ответственность.

Эксперт сам решает, на какие вопросы ему следует ответить, ограничиваясь нередко суждением о причине смерти, наличии этанола. Кроме того, имея отношение на исследование трупа, зачастую не содержащее даже кратких обстоятельств смерти, эксперт может упустить ряд важных дополнительных секционных приемов, не направлять в полном объеме биоматериал для дополнительных исследований.

М. И. Авдеев (1963), Л. М. Бедрин (1967) рекомендуют разработать типовые вопросы, подлежащие разрешению, для каждого вида самоубийства, что позволит наиболее полно исследовать каждый случай суицида.

В частности, при исследовании трупа умершего в результате повешения экспертом могут быть даны ответы, как нам представляется, на следующие основные вопросы:

1. Какова причина смерти?
2. Когда наступила смерть?
3. Какие телесные повреждения имеются на трупе, механизм и давность их возникновения?
4. Могут ли они свидетельствовать о возможной борьбе и самообороне?
5. Соответствуют ли морфологические признаки странгуляционной борозды особенностям петли, в которой был обнаружен труп?
6. Какими заболеваниями страдал покойный при жизни?
7. Не находился ли он перед смертью в состоянии алкогольного опьянения? Не принимал ли лекарственных (наркотических) препаратов?

В зависимости от особенностей конкретного случая, могут быть сформулированы и дополнительные вопросы:

1. Возникла strangulation борозда на шее при жизни или после наступления смерти? 2. Каковы возможные особенности орудия, которым была сдавлена шея? (при отсутствии петли на месте происшествия). 3. Обусловлено ли было натяжение петли массой тела покойного или посторонней силой? В каком направлении происходило затягивание петли? 4. Как долго находился труп в петле? 5. Причинены ли борозды одной петлей или несколькими (при обнаружении нескольких strangulation борозд на шее)? 6. Могла ли наступить смерть в том положении, в котором обнаружен труп, нет ли признаков его перемещения? 7. Какова последовательность причинения повреждений, способность к совершению целенаправленных действий после получения конкретных травм?

При исследовании трупов повешенных, помимо strangulation борозды на шее, часто выявляются различные повреждения. Установление их характера, времени и механизма важно для следствия.

В.С. Бурданова, В.Ф. Коржевская (1975) изучили большое количество случаев самоубийств, в том числе путем повешения. На трупах были нередко обнаружены колото-резаные, резаные, рубленые, ушибленные, огнестрельные раны, термические и химические ожоги, ссадины, кровоподтеки, переломы костей. В ряде наблюдений эти повреждения образовались при предшествующих попытках самоубийства, реже – атонально, во время асфиксического судорожного периода; значительную группу составила посмертная травматизация во время извлечения из петли, при реанимации, транспортировке.

В случаях доведения до самоубийства и наличии на трупе повреждений следователю очень важно решить, наносились ли при жизни травмы неоднократно или явились следствием однократного насилия.

Ст. 107 УК РСФСР, указывающая на «жестокое обращение» и «унижение личного достоинства», не дает достаточных оснований к тому, чтобы причинение физического насилия можно было бы истолковать как источник «жестокости обращения». Это, в свою очередь, иногда порождает нерешительность следователей и влечет за собой случаи прекращения уголовных дел без достаточных оснований.

Основанием к возбуждению уголовного дела по признакам ст. 107 УК РСФСР являются достаточные данные, указывающие

на два элемента состава преступления: на субъект преступления (лицо, от которого погибший в какой-то форме зависел) и на объективную сторону — наличие жестокого обращения или систематического унижения личного достоинства.

Следует иметь в виду, что психическое заболевание у потерпевшего не исключает уголовной ответственности за доведение до самоубийства. Наличие душевной болезни должно рассматриваться в этих случаях как отягчающее обстоятельство в соответствии со ст. 39 УК РСФСР (Бурданова В.С., 1966).

Характер действий потерпевшего при доведении до самоубийства позволяет судить о наличии или отсутствии причинной связи между действиями виновного и самоубийством (Комментарий к УК РСФСР, М., 1980). Доведение до самоубийства, как правило, осуществляется активными действиями виновного в отношении потерпевшего, которые состоят в истязаниях, телесных повреждениях, нанесении побоев, издевательствах и т. п.

Для доказательства вины необходимо установление причинной связи между теми действиями, которые могут рассматриваться как «жестокое обращение», и наступившими последствиями (самоубийство). Установление причинной связи невозможно без выяснения мотива самоубийства. Его выявлению в поведении как потерпевшего, так и обвиняемого в таких делах помогает анализ характера телесных повреждений на трупах (Бурданова В. С., Коржевская В. Ф., 1975).

В нашей экспертной практике имел место следующий случай. Труп гражданки К., 24 лет, был обнаружен в петле у себя дома. При судебно-медицинском исследовании установлен ряд телесных повреждений, кроме странгуляционной борозды на шее, а также состояние беременности. В связи с настоятельными жалобами матери погибшей было возбуждено уголовное дело по ст. 107 УК РСФСР против мужа гр-ки К. Экспертная комиссия, детально изучив данные протокола осмотра трупа на месте обнаружения, соответствующие фототаблины, результаты вскрытия, аргументированно оценила кровоподтеки на выступающих частях тела как возникшие в процессе атональных судорог. Уголовное дело было прекращено.

Таким образом, одно из существенных обстоятельств по делам о доведении до самоубийства, а именно наличие причинной связи между травмирующими физическими или психическими факторами и суицидом, в значительной степени устанавливается с помощью судебных экспертиз. При анализе материалов соответствующих дел

обратило на себя внимание появление в последние годы посмертных судебно-психиатрических экспертиз личности погибших, в ходе которых устанавливался психиатрический диагноз заболевания или состояния погибшего (например, маскированной депрессии), оценивалась возможность отдавать отчет в своих действиях и руководить ими. Отмечено появление нового вида экспертиз – судебно-психологических, проводимых комплексно психологами и психиатрами.

В связи с тем, что законодательство не предусматривает ответственности за покушение на самоубийство и тем более за самоубийство, в УПК отсутствуют статьи, регламентирующие цель соответствующей психиатрической экспертизы. При назначении посмертных экспертиз по факту смерти лица, назначившее эти экспертизы, руководствуется ст. 78 УПК РФ.

Основной вопрос, который ставят в посмертных экспертизах такого рода, – выяснение состояния психической деятельности и возможности понимать значение своих действий или руководить ими в тот или иной период, предшествовавший самоубийству. Устанавливается также причина развития психического состояния, предрасполагающего к самоубийству, решаются другие вопросы (Горинов В. В., 1994).

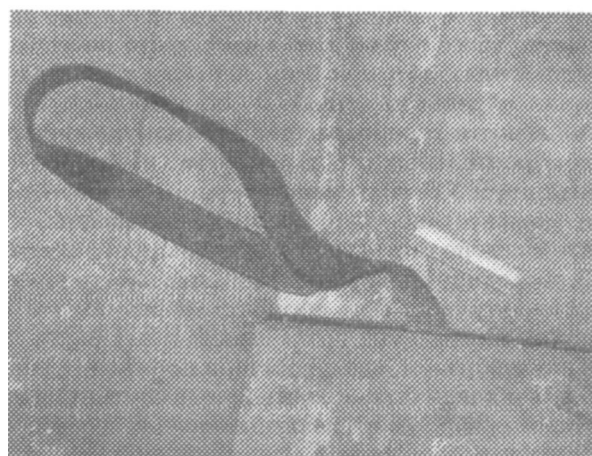
Анализируются самооценка суицидента, его реакция на жизненные трудности, система ценностей личности, дается оценка его взаимоотношений с людьми, особенностей эмоциональной сферы, поведения в конфликтных ситуациях, наличия (отсутствия) физиологического аффекта в последние дни и часы жизни, что оказывает существенную помощь следствию в реконструкции события и его причин.

Желающих детально ознакомиться с методикой расследования уголовных дел о доведении до самоубийства, мы отсылаем к диссертационной работе В.С. Бурдановой (1966).

По роду смерти повешение может быть также убийством или несчастным случаем. По данным зарубежных исследователей, на долю убийств в общей структуре повешения приходятся десятые доли процента (Bowen D., 1982; Cooke C.T. et al., 1988; Vieira D.N. et al., 1988), на долю несчастных случаев – около 1 % (Fiedorczuk Z., 1984).

В практике иногда имеют место факты выявления убийств повешением с последующей симуляцией самоповешения. При этом трупы обычно доставляются в морги при отношении участковых инспекторов как «обычные самоубийцы». Происходит это оттого, что





деленном положении; при котором сдавление шеи достигается, в основном, массой тела, т. е. имеет место повешение. Ответственность должностных лиц при этом наступает по статьям 140 (нарушение правил охраны труда), 172 (халатность), 214 (нарушение правил безопасности горных работ), 215 (нарушение правил при производстве строительных работ) и других, имеющихся в УК РСФСР. Комментарий к УК подчеркивает, что причинение вследствие халатности должностных лиц смерти охватывается составом указанных статей и дополнительной квалификации не требует.

В последние годы в практической работе стали встречаться и экспертизы трупов лиц, погибших в результате несчастных случаев при так называемой эротической стимуляции (см. гл. 2).

Таким образом, эволюция юридической оценки повешения проделала в нашей стране длительный путь. Однако, как показывает данный обзор, разрешены далеко не все вопросы, которые могут встретиться в практике. Изложенное требует продолжения совершенствования законоположений, оценивающих обсуждаемые случаи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эта книга не могла быть не написана. Она родилась, как ребенок, который через определенный срок обязательно появляется на свет.

За почти 25-летний период работы судебным медиком изучение повешения было для меня приоритетным направлением: выполнены более 300 экспертиз трупов, несколько сотен гистологических исследований, проведен большой цикл экспериментов, изучены архивные материалы по этой теме (около 10 тысяч «Актов») Ленинградского областного ВСМЭ, по итогам исследований опубликовано 30 научных работ.

Моей целью было предложить судебно-медицинским экспертам написанную на базе последних научных данных и, в то же время, удобную в прикладном отношении монографию. Это и определило структуру книги, построенной, как своеобразный диагностический алгоритм. Мне хотелось убедить читателя, что для проведения экспертизы на современном уровне врач обязан иметь достаточные профессиональные знания и навыки, четко выполнять методические рекомендации.

В последнее десятилетие появилась возможность и были сделаны попытки полностью переложить судебно-медицинскую диагностику на компьютер. По нашему мнению, большие надежды в этом плане в ближайшем будущем не оправдаются, так как машина пока не может конкурировать в решении сложнейших многосторонних проблем с головой специалиста. Последнее слово в интерпретации компьютерных данных в приложении к конкретному судебно-медицинскому заключению на данном этапе

принадлежит эксперту.

В полной мере сказанное относится и к диагностике повешения. В судебно-медицинской литературе нам известен опыт применения статистической программы определения экспертного вывода о причине смерти при повешении (Татаренко В. А., 1990).

С нашей точки зрения, предложенный алгоритм недостоверен, так как построен на узком наборе «классических» признаков («высокое расположение» странгуляционной борозды, ее «незамкнутость», редкая встречаемость симптома Амюсса и др.) без учета современных диагностических возможностей и данных о различных способах повешения, определяющих морфологическую картину.

В этом заключении по итогам исследований считаем возможным сделать следующие основные выводы.

- Установлена медико-социологическая характеристика лиц, закончивших жизнь повешением; выявлена роль психических и соматических заболеваний в возникновении суицидальной готовности, определены соответствующие группы риска.

- Составлена классификационная схема орудий странгуляции, охватывающая все разнообразие предметов, используемых для сдавления шеи при повешении.

- Уточнен танатогенез повешения, обусловленный различными способами сдавления шеи.

- Обоснованы новые требования к построению судебно-медицинского диагноза при смерти от странгуляции шеи, предложены конкретные варианты его формулировки.

- Показаны типичные ошибки в диагностике повешения, соответствующая роль артефактов и аномалий развития.

- Описаны ранее неизвестные комплексы морфологических признаков, характеризующие различные способы повешения.

- Показано, что сочетание комплекса общеасфиксических признаков с видовыми признаками, в том числе со странгуляционной бороздой шеи, характеризует прижизненность повешения.

- Сформулировано понятие о постстрангуляционной болезни, обоснован ее пато- и танатогенез, выявлены наиболее характерные непосредственные причины смерти.

- Предложен алгоритм гистологической диагностики изменений тканей шеи.

- Установлены возможные пути судебно-медицинской реконструкции обстоятельств повешения и показана практическая значи-

мость этого направления диагностики.

Таковы краткие итоги авторского решения некоторых актуальных судебно-медицинских вопросов.

С изданием настоящей книги мы не считаем полностью решенными проблемы танатогенеза и диагностики повешения. Дальнейшее накопление и научный анализ практического и экспериментального материала, несомненно, позволит раскрыть остающиеся неясными моменты.

Перспективы судебно-медицинского изучения повешения весьма значительны. Это углубленное познание его патогенеза и морфологии (в частности, рефлекторной смерти в петле); гистологической картины странгуляции, совершенной различными способами; это и биохимические исследования трупных тканей, в том числе для обоснования прижизненное™ сдавления шеи.

Требуются научные разработки состояний, сопровождающихся комбинированием странгуляционной асфиксии и других видов травмы, в плане установления непосредственной причины смерти.

Известны трудности, которые испытывают эксперты с составлением заключения в случае отсутствия на трупе основного доказательства повешения – странгуляционной борозды, иногда исчезающей не только ко времени вскрытия, но и к моменту ОМП.

Основываясь на полученных данных, мы сформулировали понятие о новой нозологической форме, считая, что объединение клинических и морфологических изменений после прерванного повешения в постстрангуляционную болезнь важно для правильной оценки разнообразных реакций организма, выбора методов реанимации, полного статистического учета.

Дальнейшее проведение комплекса исследований в этом плане будет способствовать уточнению механизмов нарушения компенсации функций различных систем, что позволит, в конечном счете, проводить более совершенное лечение потерпевших.

Одним из направлений дальнейшей разработки обсуждаемой проблемы может быть и применение многофакторного анализа с целью определения роли каждого состояния и их взаимосвязи в танатогенезе (Автандилов Г. Г., 1980).

Судебно-медицинская реконструкция обстоятельств повешения, иногда совершенно неясных следствию, вполне возможна и должна базироваться на всестороннем анализе данных по рекомендованным нами направлениям. Требуется дальнейшая разработка

этой темы – крайне важной и благодарной не только в практическом отношении.

Полученные данные помогут, с нашей точки зрения, пролить свет и на загадочные обстоятельства многих смертей – Сергея Есенина, Марины Цветаевой...

Впрочем, это материалы уже совсем другой книги.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамов С. С. О применении метода непосредственных фотоотпечатков для судебно-медицинских исследований // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия: Расширенное совещание судебно-медицинских экспертов Северного Кавказа. – Ставрополь, 1971. – Вып. 6. – С. 102–104.
- Абрамович Г. В. Князья Шуйские и российский трон. – Л., 1991. – 192 с.
- Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа: Руководство. – М., 1976. – 677 с.
- Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. – М.: Медицина, 1980. – 215 с.
- Авцын А. П. Введение в географическую патологию. – М., 1972. – 328 с.
- Александров Э. П. Определение характера и степени тяжести телесных повреждений при постасфиксических состояниях // Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии. – Л., 1987. – С. 77–84.
- Алиев Н. И., Нуритдинов С. Н., Холматов З. Б. Аномалия щитовидного хряща // Суд.-мед. эксперт. – 1982. – № 2. – С. 54.
- Амбрумова А. Г. Суицидальное поведение как объект комплексного изучения // Комплексные исследования в суицидологии. – М., 1986. – С. 7–96.
- Амбрумова А. Г. Принципы организации суицидологической службы и перспективы научных исследований // Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов, VIII: Тезисы докладов. – М., 1988. – Т. 1. – С. 226–228.
- Амбрумова А. Не умирать раньше своей смерти // Медицинская газета. – 1993, № 5338, 3 сентября.
- Ахунжанов Р. Гистометрия внутримозговых сосудов при смерти от странгуляционной асфиксии // Суд.-мед. эксперт. – 1978. – № 2. – С. 22–25.
- Ахунжанов Р. Стереометрическое исследование внутримозговых сосудов при смерти от странгуляционной асфиксии (повешения): Автореф. дис... канд. мед.

- наук. – М., 1978. – 18 с.
- Барсегянц Л. О. Материалы к вопросу о диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд // Вопросы судебной медицины: Труды НИИ судебной медицины. – М., 1959. – С. 54–58.
- Бастуев Н. В., Филиппенко В. М., Бакиров А. Б. Смерть от сдавления шеи петлей при необычном ее положении // Суд.-мед. эксперт. – 1978. – N 4. – С. 46.
- Бачу Г. С. Роль предшествующих заболеваний в происхождении суицидальной смерти // Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы. – Кишинев, 1986. – С. 96–97.
- Бедрин Л. М. О задачах судебно-медицинской экспертизы при самоубийствах // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия: Расширенное совещание судебно-медицинских экспертов Северного Кавказа. – Ставрополь, 1967. – Вып. 5. – С. 199–201.
- Бедрин Л. М., Левин В. Н., Румянцев Я. Я. Материалы к изучению путей микроциркуляции в судебно-медицинской практике // Суд.-мед. эксперт. – 1973. – N 3. – С. 3–8.
- Бедрин Л. М., Загрядская А. П., Кедров В. С. К статье А. А. Солохина, В. А. Свешникова, Е. Ю. Дедюевой, А. В. Сахно «Патологоанатомический диагноз в Заключении (Акте) судебно-медицинского эксперта» // Суд.-мед. эксперт. – 1987. – N 2. – С. 49–51.
- Бедрин Л. М., Шилин А. В., Белов В. С. и др. Диагностика различных видов смерти по состоянию путей микроциркуляции // Всероссийский съезд судебных медиков, 3-й: Материалы. – Саратов, 1992. – Часть I I. – С. 381–384.
- Белоногов В. Н. Применение антигипоксантов у больных после суицидной попытки самоповешения // Там же. – С. 397.
- Бердичевский Ф. Ю. Уголовная ответственность медицинского персонала за нарушение профессиональных обязанностей. – М., 1970. – 320 с.
- Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. – Киев, 1975. – 280 с.
- Берзиньш У. Я. О макро- и микроскопическом исследовании сосудов кожи при определении прижизненности ее повреждений: Методические указания. – М., 1978. – 6 с.
- Бернард В. Г. О значении кристеллеровской пробки при диагностике асфиктической смерти // Сб. научн. работ по судебной медицине и пограничным областям. – М., 1955. – Вып. 2. – С. 64.
- Бойко И. Б., Чугреев С. Н., Цыганов К. М., Аверичев А. А. Смертность от самоубийств и убийств в судебно-медицинском аспекте (на материале данных по Рязанской области) // Суд.-мед. эксперт. – 1995. – N 3. – С. 23–25.
- Бурданова В. С. Расследование уголовных дел, замаскированных инсценировкой самоубийства, и дел о доведении до самоубийства: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1966. – 17 с.
- Бурданова В. С., Коржевская В. Ф. Следственное значение повреждений на трупах лиц, покончивших жизнь самоубийством // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины. – Л., 1975. – Вып. 135. – С. 23.
- Буров С. А., Резников Б. Д. Рентгенология в судебной медицине. – Саратов,

1975. – 288 с.
- Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия: Пер. с англ. – М., 1967. – 368 с.
- Вайнер А., Вайнер Г. Евангелие от палача. – М., 1991. – 512 с.
- Варданян Ш. Взаимосвязь гелиометрологических и других факторов с самоубийством в Республике Армения // *Medicina Legalis Baltica*. – 1993. – N 3–4. – С. 117–120.
- Вашетко Р. В., Пронин О. В. Судебно-медицинская и патологоанатомическая диагностика травматического шока: Методические рекомендации. – С.-Петербург, 1992. – 18 с.
- Витер В. И. Дифференциально-диагностические критерии, выявляемые в периферической нервной системе при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца // *Современные методы исследования судебно-медицинских объектов*. – Рига, 1978. – С. 29–31.
- Витер В. И. Патоморфология периферической нервной системы в аспекте судебно-медицинской диагностики. – Ижевск, 1992. – 229 с.
- Витер В. И., Пермяков А. В., Мельников Н. И. Микроскопическая диагностика прижизненности странгуляционной борозды // *Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики*. – Ижевск, 1994. – Вып. VII. – С. 77–80.
- Вылегжанин А. И., Юрченко В. Г. Смерть при эротической стимуляции // *Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы: Сб. научн. статей*. – Тула, 1991. – С. 44–47.
- Войно-Ясенецкий М. В., Ткаботинский Ю. М. Источники ошибок при морфологических исследованиях. – Л., 1970. – 320 с.
- Вроблевский П. М. О болезненных явлениях, наблюдаемых у оживленных после повешения // *Архив криминологии и судебной медицины*. – 1926. – Т. 1, N 1. – С. 61–68.
- Вроно Е. М. Советская суицидология // *Синапс*. – 1991. – N 1. – С. 42–46.
- Газов Е. Ф. Морфологические изменения легких при некоторых видах механической асфиксии: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1981. – 17 с.
- Гамбург А. М. Судебно-медицинская экспертиза механической травмы. – Киев, 1973. – 198 с.
- Гапеева Л. С., Трахтенберг С. Б. О происхождении кортикальной слепоты после странгуляции // *Суд.-мед. эксперт*. – 1974. – N 4. – С. 50.
- Гладышев Ю. М. Исследование половых и возрастных особенностей подъязычной кости в судебно-медицинском отношении: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Воронеж, 1961.
- Гладышев Ю. М. О возможности судебно-медицинского определения возраста по подъязычной кости // *Сб. работ по теории и практике судебной медицины*. – Л., 1962. – Вып. 29. – С. 78–87.
- Глушков В. А. Ответственность за преступления в области здравоохранения. – Киев, 1987. – 200 с.
- Гордон Э. С. Применение судебно-медицинских познаний для выявления причин смерти // *Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики*. – Ижевск, 1991. – Вып. 5. – С. 18–23.

- Горинев В. В. Вопросы теории в методологии посмертных судебно-психиатрических экспертиз // Суд.-мед. эксперт. — 1994. — N 2. — С. 37–39.
- Громбах С. М. Пушкин и медицина его времени. — М., 1989. — 272 с.
- Громов А. П. Основы медицинской этики, деонтологии и ответственности врача. — М., 1974. — 32 с.
- Громов А. П., Маслов А. В. Смерть Есенина — факты и домыслы // Суд.-мед. эксперт. — 1991. — N 2. — С. 58–60.
- Гурвич А. М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. — Л., 1966. — 216 с.
- Дедюева Е. Ю., Серебренников И. М. Несчастные случаи среди детей, окончившиеся летально (по материалам судебно-медицинской экспертизы) // Актуальные вопросы судебной медицины. — М., 1990. — С. 95–100.
- Декабристы в воспоминаниях современников / Под ред. В. А. Федорова. — М., 1988. — 508 с.
- Дембинскас А., Милашюнас Р., Навицкас А. Самоубийства в Литве // Medicina Legalis Baltica. — 1993. — N 3–4. — С. 125–128.
- Дементьева Н. М., Севрюков В. Т. Анализ случаев смерти от повешения при алкогольном опьянении // Актуальные вопросы судебной токсикологии. — М.: Ставрополь, 1974. — С. 34–35.
- Дементьева Н. М. Состояние сукцинатдегидрогеназы, кислой и щелочной фосфатазы в ткани печени и почек при повешении // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. — Л., 1982. — С. 95–97.
- Дементьева Н. М., Мишин Е. С., Севрюков В. Т., Молин Ю. А., Газов Е. Ф. Судебно-медицинские аспекты острых гипоксических состояний // Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии. — Таллинн, 1982. — С. 92–95.
- Дементьева Н. М. К вопросу о механической асфиксии // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины: Материалы научно-практич. конф. — Л., 1986. — С. 75–76.
- Десятое В. П., Тетерин А. П., Суздальский О. В. О прижизненное™ странгуляционной борозды II Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1972. — Вып. 2 — С. 115–117.
- Десятое В. П., Суздальский О. В. Изменения в головном мозге после самоповешения // Суд.-мед. эксперт. — 1973. — N 3. — С. 53–54.
- Дойчинов Й., Симеонов С. Рентгенографско изследване на хриодно-ларингеалния комплекс при обесване // Съдебна медицина и криминалистика. — 1982. — N 1. — С. 15–17.
- Докторов А. А., Денисоз-Никольский Ю. И. Об участии передней продольной связки позвоночника в морфогенезе остеофитов при деформирующем спондилезе // Архив патологии. — 1993. — N 6. — С. 61–65.
- Дынина Р. Ф. Кровоизлияния в лимфатические узлы при смерти от повешения как диагностический признак // Об. трудов кафедры судебной медицины I Ленинградского мед. ин-та. — Л., 1955. — С. 68–73.
- Дынкина И. З., Обрубов В. К., Серватинский Г. Л. Фотодокументация при прове-

- дении судебно-медицинской экспертизы трупа; Методическое пособие для врачей-курсантов. — Л., 1971. — 21 с.
- Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. — М., 1976. — 183 с.
- Житков В. С. Гистологическое исследование языка для определения прижизненности прикуса // Суд.-мед. эксперт. — 1978. — N 3. — С. 50–51.
- Забусов Ю. Г., Ширяк А. М. К диагностике прижизненное™ strangulation // Суд.-мед. эксперт. — 1982. — N 3. — С. 52–53.
- Зелигман С. Б. Возрастные изменения и половые особенности крупных хрящей гортани человека: Рентгеноанатомическое исследование // Суд.-мед. эксперт. — 1959. — N 2. — С. 6–16.
- Зингерман В. Г., Наседкин А. Н. Повреждения гортани и трахеи. — М., 1991. — 240 с.
- Зубков В. Л. К вопросу об очаговом отеке кожи и образовании пузырей в области strangulation борозды // Вопросы судебной травматологии. — Киев, 1966. — С. 181–183.
- Ильин А. С. Три случая «ретроградной» амнезии у оживленных повесившихся // Судебно-медицинская экспертиза. — М.; Л., 1931. — Кн. 15. — С. 44–48.
- Калиновская А. П. О смерти и фазах умирания при strangulation петель // Расш. конф. Ленинградского отд. ВНОСМ и К., 9-я: Материалы. — Л., 1955. — С. 132.
- Калитиевский П. Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. — М., 1987. — 400 с.
- Капустин А. В., Павлов Н. П. К диагностике смерти от рефлекторной остановки сердца // Суд.-мед. эксперт. — 1987. — N 3. — С. 10–12.
- Карагин В. А., Левина Н. Н. Динамика изменений в системе кровообращения при strangulation асфиксии // Всесоюзный съезд судебных медиков, 1-й: Тезисы докладов. — Ставрополь, 1976. — С. 333–334.
- Карлов О. А. О некоторых трудностях, возникающих при оказании психиатрической помощи лицам, совершающим суицидальные действия // Суд.-мед. эксперт. — 1994. — N 3. — С. 35–37.
- Кассиль В. Л. Искусственная вентиляция легких как метод ликвидации острой дыхательной недостаточности при терминальных состояниях // Вестн. АМН СССР. — 1974. — N 10. — С. 32–35.
- Касьянов М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии. — М., 1954. — 212 с.
- Качаев А. К., Попов П. М. Клинические особенности больных алкоголизмом с суицидальными тенденциями // Суд.-мед. эксперт. — 1973. — N 4. — С. 47–50.
- Качина Н. Н. Содержание гликированного гемоглобина в трупе как доказательство уровня прижизненной гликемии // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск; М., 1993. — Вып. IV. — С. 197–200.
- Квитницкий-Рыжов Ю. Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. — Киев, 1988. — 200 с.
- Кинле А. Ф., Уткина Т. М. Морфологические изменения аденогипофиза при смерти от strangulation асфиксии // Всероссийский съезд судебных медиков,

- 3-й: Материалы. – Саратов, 1992. – Часть II. – С. 314–317.
- Китаев Ю. М. Очаговый отек кожи в области странгуляционной борозды // Суд-мед, эксперт. – 1964. – N 2. – С. 47–48.
- Кишиневский А. Н., Мазур М. А., Гольдфельд З. И., Платонов Г. Г. Автоматизированные системы управления в профилактике суицидов, совершаемых душевнобольными // Съезд судебных медиков Латвийской ССР, 1-й: Тезисы докладов. – Рига, 1985. – С. 407–408.
- Кноблех Э. Медицинская криминалистика. – 2-е изд. – Прага, 1960. – 420 с.
- Коган Л. И. Исследование самоубийств комбинированными способами // Современные методы исследования судебно-медицинских объектов. – Рига, 1978. – С. 56–60.
- Кодин В. А. Судебно-медицинская характеристика переломов подъязычной кости и щитовидного хряща при некоторых видах внешнего насилия. – Владимир, 1974. – 106 с.
- Кодин В. А. О кровоизлияниях в слизистую полости рта при странгуляционной механической асфиксии // Всесоюзный съезд судебных медиков, 1-й: Тезисы докладов. – Ставрополь, 1976. – С. 363–364.
- Кодин В. А. Случай разрыва аорты при повешении // Труды судебно-медицинских экспертов Узбекистана – Ташкент, 1976. – Вып. 4. – С. 91–92.
- Козлов В. В., Краюшкин А. И. Отсутствие выраженных постстрангуляционных расстройств у спасенного при самоповешении // Вопросы судебной медицины. – Саратов, 1969. – Вып. 4. – С. 208–211.
- Козлов В. В. Судебно-медицинское определение тяжести телесных повреждений. – Саратов, 1976. – 254 с.
- Колпашиков Е. Г. К вопросу о значении жировой эмболии в генезе быстрой смерти от повреждений длинных трубчатых костей // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. – Горький, 1978. – Вып. 7. – С. 93–96.
- Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине: Перев. с чешек. – Прага, 1983. – 218 с.
- Концевич И. А. Судебно-медицинская диагностика странгуляций. – Киев, 1-968. – 156 с.
- Концевич И. А. Судебно-медицинские аспекты врачебной практики. – Киев, 1-974. – 128 с.
- Концевич И. А., Михайличенко Б. В., Радловская З. Т. Количественное определение содержания свободного гистамина в прижизненно травмированной коже // Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы. – Кишинев, 1986. – С. 61–62.
- Корнеевский М. Е. Генезис смерти при повешении в свете современных танатологических воззрений: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Пермь, 1946.
- Королько Л. Ф. К оценке общеасфиксических признаков при смерти от повешения с учетом различных положений петли (экспериментальные наблюдения) // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины. – Л., 1975. – С. 34.
- Королько Л. Ф. Морфологические изменения головного мозга и легких при нару-

- шении гемодинамики и гипоксических состояниях организма // Всесоюзный съезд судебных медиков, 1-й: Тезисы докладов. – Ставрополь, 1976. – С. 354–355.
- Королько Л. Ф. Распределение гликогена в печени при повешении с различным положением петли (экспериментальные наблюдения) // Судебная экспертиза: Об. проблемных научн. работ по судебной экспертизе. – Л., 1977. – Вып. V. – С. 55–56.
- Королько Л. ф., Павлов В. Л., Крыжановская И. В. Морфологические признаки повешения // Там же. – С. 56–58.
- Красналиев И. И. Социально-гигиенические аспекты на самоубийств в Русенском округе: Автореф. дис... канд. мед. науки. – Варна, 1978. – 29 с.
- Крат А. И. Использование феномена малокровной селезенки как диагностического признака в судебно-медицинской практике // Об. научн. статей Винницкого гос. мед. ин-та. – Винница, 1957. – Вып. 3. – С. 42–49.
- Краттер Ю. Руководство судебной медицины (для врачей и студентов): Пер. с нем. – М., 1926.
- Круть М. И. Свертывающая и фибринолитическая активность трупной крови в судебно-медицинском отношении: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1979. – 22 с.
- Кудиярова Г. М., Джараспаева Р. М., Джарбусынова Б. В. Суицид среди подростков // Проблемы судебно-медицинской экспертизы: Об. научн. работ. – Алма-Ата, 1991. – Вып. 9. – С. 330–331.
- Кудряшов В. К. Расследование преступных нарушений профессиональных обязанностей медицинских работников: Автореф. дис... канд. юрид. наук. – Л., 1981. – 21 с.
- Кузнецов В. И. Комплексные реанимационные мероприятия при странгуляционной асфиксии: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Воронеж, 1976. – 28 с.
- Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. – Л., 1978. – 296 с.
- Кустанович С. Д. Судебно-медицинская трасология. – М., 1975. – 168 с.
- Лаврин А. П. Хроники Харока: Энциклопедия смерти. – М., 1993. – 511 с.
- Лазарева Н. Н. Состояние путей микроциркуляции крови внутреннего, среднего и наружного уха при смерти от повешения (экспериментально-морфологическое и экспертное исследование): Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1977. – 23 с.
- Лапшин В. Н., Бидерман Ф. М., Кирилук И. Г. Оказание экстренной помощи при механической асфиксии на догоспитальном этапе // Вестн. хир. – 1985. – N 2. – С. 118–119.
- Лапшин В. Н., Яковлев В. Н. Обезболивание при тяжелой травме в условиях работы реанимационной бригады // Клиника и патогенез раннего периода травматической болезни. – Л., 1986. – С. 99–102.
- Лившиц А. М., Ахмеджанов М. Ю. Современные функции диагноза – детерминанты его структуры и информативности // Арх. пат. – 1992. – N 8. – С. 37–40.
- Линденбратен Л. Д. Методика чтения рентгеновских снимков. – Л., 1969. –

362 с.

- Лисицын А. Ф. Необходим ли судебно-медицинский диагноз? // Суд.-мед. эксперт. — 1988. — №. — С. 43–44.
- Лиходий С. С. Мембранные фосфолипидные механизмы постреанимационных состояний // Нарушения гомеостаза при экстремальных и терминальных состояниях. — Новосибирск, 1981. — С. 5–12.
- Лопатин Ю. Л., Фурман М. А. Значение аномалий развития щитовидного хряща для практики судебно-медицинской экспертизы // Суд.-мед. эксперт. — 1992. — № 3. — С. 10–11.
- Лубеев А. Г. Кровоизлияния в слизистую оболочку среднего уха при утоплении, повешении, удушении петлей // Вопросы судебной медицины: Сб. работ судебных медиков г. Ленинграда. — Л., 1977. — Вып. 1. — С. 125–127.
- Лысый В. И. О локализации посмертных повреждений костей черепа от действия отрицательных температур в зависимости от области первичного промерзания головы // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. — Горький, 1978. — С. 17–19.
- Малова М. Н. Эмфизема легких. — М., 1975. — 88 с.
- Марченко Н. П., Марченко Н. Н. Дифференциальная диагностика различных видов смерти с помощью лабораторных методов исследования (современное состояние и перспективы развития) // Вопросы судебно-медицинской танатологии. — Харьков, 1983. — С. 108–112.
- Мастеров В. Ф. Экспертное значение наложений на ладонях при самоповешении // Суд.-мед. эксперт. — 1972. — № 1. — С. 19–21.
- Матузов И. Ф. К вопросу об изменениях в сосудах щитовидной и подчелюстной желез при повешении // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия: Расш. совещание судебно-медицинских экспертов Северного Кавказа. — Ставрополь, 1967. — Вып. 5. — С. 382–383.
- Медведев И. И. Основы патологоанатомической техники. — 3-е изд. — М., 1969. — 288 с.
- Меркулов Г. А. Курс патологогистологической техники. — 5-е изд. — Л., 1969. — 424 с.
- Минчев А. Морфологические изменения легких как признаки жизни до повешения // Мед.-биол. пробл. — 1984. — № 12. — С. 182–185.
- Митяева Н. А. Материалы к вопросу о морфологической диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд // Труды гос. научн.-исслед. ин-та судебной медицины. — М., 1949. — С. 85–88.
- Митяева Н. А. К вопросу морфологической диагностики прижизненных и посмертных странгуляционных борозд // Сб. научн. работ по судебной медицине и пограничным областям. — М., 1955. — № 2. — С. 59–64.
- Митяева Н. А., Герсамя Г. К. Микроскопическая диагностика различных форм механической асфиксии по состоянию гемодинамики // Суд.-мед. эксперт. — 1994. — № 4. — С. 14–17.
- Мишин Е. С. К вопросу о выявлении повреждений интимы общих сонных артерий при странгуляции // Актуальные вопросы судебной медицины. — Л., 1970. — С. 123–125. "

>

- Мишин Е. С. Прижизненное течение странгуляционной асфиксии при разных положениях петли: Экспериментальные исследования: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Л., 1975. — 22 с.
- Мишин Е. С. Коваль В. А. Метод снятия наложения с петель в целях установления орудия травмы // Лабораторная диагностика на службе судебной медицины. — Харьков, 1985. — С. 80–82.
- Мишин Е. С. Методика исследования трупа в случаях смерти от странгуляционной асфиксии // Суд.-мед. эксперт. — 1988. — N 1. — С. 46–47.
- Мишин Е. С., Покровская Л. А. Системная гемодинамика при механической асфиксии от закрытия рта и носа // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1991. — Вып. V. — С. 203–205.
- Мишин Е. С. Установление орудия травмы при смерти от сдавления шеи // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Тула, 1991. — С. 118–122.
- Мишин Е. С. Особенности повреждений хиоидео-ларинго-трахеального комплекса и методы их обнаружения при удушении петлей // Всероссийский съезд судебных медиков, 3-й: Материалы. — Саратов, 1992. — Часть II. — С. 320–323.
- Мишин Е. С. Следственный эксперимент в случаях смерти от сдавления шеи // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины. — С.-Петербург, 1995. — С. 19–22.
- Михайличенко Ю. П. Анисокория при повешении // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия: Расширенное совещание судебно-медицинских экспертов Северного Кавказа. — Ставрополь, 1965. — Вып. 4. — С. 239–243.
- Молин Ю. А. Некоторые особенности странгуляционной борозды при повешении // Научн.-практ. конф., посвященная 60-летию ВОСР, 3-я: Материалы. — Л., 1977. — С. 36–37.
- Молин Ю. А. О проведении осмотра места происшествия и экспертизы трупа в случаях смерти от странгуляционной асфиксии (повешения) // Судебная экспертиза: Сб. проблемных научн. работ по судебной экспертизе. — Л., 1977. — Вып. V. — С. 41–43.
- Молин Ю. А. К вопросу о классификации механической асфиксии // Там же. — С. 43–46.
- Молин Ю. А. Особенности механизма повреждений от сдавления шеи при различных условиях // Там же. — С. 46–48.
- Молин Ю. А. Продолжительность умирания от странгуляционной асфиксии при различных условиях полного повешения // Новое в ранней диагностике патологии человека: Труды ЛСГМИ. — Л., 1977. — Т. 115. — С. 75.
- Молин Ю. А. К оценке некоторых видовых признаков странгуляционной асфиксии при различных условиях полного повешения // Там же. — С. 75.
- Молин Ю. А. Судебно-медицинская экспертиза трупов лиц, погибших в результате повешения: Методические рекомендации для судебно-медицинских экспертов. — Л., 1978. — 18 с.
- Молин Ю. А. Общеасфиксические признаки смерти при различных условиях пол-

- ного повешения // Современные методы исследования судебно-медицинских аспектов. – Рига, 1978. – С. 80–82.
- Молин Ю. А. Продолжительность умирания от strangulационной асфиксии в петлях из различных материалов // Там же. – С. 82–84.
- Молин Ю. А. Особенности развития strangulационной асфиксии при различных способах полного повешения: Автореф. дис... канд. медн. наук. – Л., 1980. – 20 с.
- Молин Ю. А. Особенности развития strangulационной асфиксии при различных способах полного повешения // Суд.-мед. эксперт. – 1981. – № 3. – С. 16–19.
- Молин Ю. А. Случай комбинированной strangulационной асфиксии // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. – Л., 1982. – С. 106–107.
- Молин Ю. А. О судебно-медицинской классификации повреждающих предметов при strangulационной асфиксии // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины. – Л., 1986. – С. 77–79.
- Молин Ю. А. Некоторые источники ошибок в диагностике strangulационной асфиксии // Там же. – С. 81–82.
- Молин Ю. А. Судебно-медицинская экспертиза трупов лиц, погибших в результате повешения: Письмо Главного судебно-медицинского эксперта МЗ РФ N 979/01-04. – М., 1990. – 20 с.
- Молин Ю. А. К вопросу о дифференциальной диагностике повешения с полным и неполным висением тела // Судебная медицина и экология. – Л., 1991. – С. 66–68.
- Молин Ю. А. Опыт катанестического исследования погибших в результате повешения // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. – Л., 1982. – С. 30–39.
- Молин Ю. А. Типичные дефекты в судебно-медицинском исследовании повешения // Там же. – С. 39–42.
- Молин Ю. А. О судебно-медицинском диагнозе в случаях смерти от strangulационной асфиксии // Medicina Legalis Baltica. – 1993. – № 3–4. – С. 110–112.
- Молин Ю. А., Витер В. И. Повешение // Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии: Руководство. – С.-Петербург; Ижевск, 1993. – С. 16–71.
- Молин Ю. А., Мельникова А. П. Алгоритмы описания strangulационной борозды при судебно-гистологическом исследовании // Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию: Всероссийский пленум судебных медиков, VIII: Материалы. – Ижевск, 1994. – С. 66–67.
- Молин Ю. А. К вопросу о постstrangulационной болезни // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины. – С.-Петербург, 1995. – С. 9–12.
- Молин Ю. А. Определение непосредственной причины смерти при постstrangulационной болезни // Там же. – С. 12–15.
- Молин Ю. А., Сидорова В. П., Сафрай А. Е., Мельникова А. П. Судебно-гистологическая диагностика в случаях смерти от повешения // Там же. – С. 22–25.

- Монастырская Б. И. Патогенез и морфологическая картина пневмоний в свете экспериментальных данных. – Л., Медгиз. – 1959. – 200 с.
- Монтень М. Опыты. – М.: Голос, 1992. – 90 с.
- Москаленко Л. М. Материалы к судебно-медицинской диагностике прижизненности strangulation борозд: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1966. – 14 с.
- Муханов А. И. Характеристика кровоизлияний в поджелудочной железе при повешении // Об. научн. статей Винницкого гос. мед. ин-та. – Винница, 1957. – Вып. 3. – С. 22–29.
- Муханов А. И. Диагноз при судебно-медицинских исследованиях // Суд.-мед. эксперт. – 1988. – № 3. – С. 53–54.
- Мухин Н. Г. Исследование узлов и петель в случаях смерти от strangulation асфиксии // Всесоюзн. научн. конф. судебных медиков, 5-я: Материалы. – М., 1969. – Т. I. – С. 367–370.
- Мухин Н. Г. Узлы и петли (справочно-методическое пособие для экспертов, судей, следователей и оперативных работников). – Л., 1976. – 98 с.
- Науменко В. Г., Митяева Н. А. Судебно-медицинское значение некоторых особенностей органного кровообращения // Суд.-мед. эксперт. – 1977. – № 1. – С. 34–39.
- Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. – М., 1987. – 480 с.
- Незнамов Н. Г. Осложнения лекарственной терапии агрессивных расстройств поведения у психических больных // Актуальные проблемы судебно-медицинской токсикологии. – Л., 1991. – С. 17–19.
- Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Авруцкий Г. Я., Баболкин М. И., Баркаган З. С. и др. – М., 1989. – 604 с.
- Носов А. Г. Морфология спинного мозга, спинномозговых ганглиев, узлов тройничного, блуждающего нервов и солнечного сплетения при strangulation шеи // Вопросы теории и практики судебной медицины: Труды ЛенГИДУВа. – Л., 1969. – Вып. 69. – С. 156–160.
- Носов А. Г. Изменения центральной и периферической нервной системы человека при различного вида смертельной механической асфиксии: Автореф. дис... докт. мед. наук. – Л., 1972. – 28 с.
- Орлов Р. С. Мембранные механизмы гладких мышц сосудов в условиях острой гипоксии // Регуляция кровообращения в скелетных мышцах. – Рига, 1980. – С. 105–112.
- Осипов А. И., Музеник Ю. К., Симанин Г. В., Юшкова Г. И. К оценке отека легких при смерти от отравления алкоголем и ишемической болезни сердца // Суд.-мед. эксперт. – 1981. – № 1. – С. 28–31.
- Осмотр трупа на месте его обнаружения: Руководство для врачей / Под ред. проф. А. А. Матышева. – Л., 1989. – 264 с.
- Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского. – 3-е изд., перераб. и доп. – Ташкент, 1977. – 590 с.
- Павлов П. С. Редкий случай атипичного расположения петли при самоповеше-

- нии // Суд.-мед. эксперт. — 1976. — N 3. — С. 47–48.
- Пермяков А. В. Новые морфологические данные по диагностике прижизненности strangulation // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия: Расш. совещание судебно-медицинских экспертов Северного Кавказа: Тезисы докладов. — Ставрополь, 1971. — Вып. 6. — С. 344–348.
- Пермяков А. В. Комплексное исследование периферической нервной системы при повешении (для целей судебно-медицинской лабораторной практики) // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1972. — Вып. 2. — С. 109–114.
- Пермяков А. В. Изменения в гортанной части глотки при strangulation асфиксии // Там же. — С. 117–120.
- Пермяков Н. К. Осложнения реанимации и интенсивной терапии: Методические рекомендации. — М., 1980. — 48 с.
- Пермяков Н. К., Хучуа А. В., Туманский В. А. Постреанимационная энцефалопатия. — М.: Медицина, 1986. — 240 с.
- Пермяков Н. К. Патология реанимации и интенсивной терапии // Общая патология человека: Руководство для врачей. — 2-е изд. — М., 1990. — Т. 1. — С. 395–422.
- Петленко В. П., Струков А. И., Хмельницкий О. К. Детерминизм и теория причинности в патологии. — М., 1978. — 260 с.
- Петнюнас В. А., Киселюс С. И. Характеристика случаев самоубийства через повешение по данным Вильнюсского отделения республиканского Бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Литовской ССР // Внедрение в практику новых методов судебной медицины и криминалистики. — Каунас, 1987. — С. 74–75.
- Петраков Б. Д. Психическая заболеваемость в некоторых странах в XX веке (социально-гигиеническое исследование). — М., 1972. — 120 с.
- Петров В. Е., Сашко С. Ю. К методике физико-технического исследования strangulation борозды // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. — Л., 1982. — С. 105–106.
- Печерникова Т. П., Смирнова Т. А., Васиков С. А. Судебно-психиатрическая оценка психических нарушений у больных сахарным диабетом // Суд.-мед. эксперт. — 1990. — N 4. — С. 41–44.
- Печерникова Т. П., Морозова Н. Б. Клиника и судебно-психиатрическая оценка психогенных состояний у несовершеннолетних потерпевших // Суд.-мед. эксперт. — 1991. — N 1. — С. 42–44.
- Плаксин В. О., Мышанская О. В. Судебно-медицинская оценка прижизненности возникновения strangulation борозды // Всероссийский съезд судебных медиков, 3-й: Материалы. — Саратов, 1992. — Часть I I. — С. 310–312.
- Плевинский П. В. Дополнительные признаки strangulation асфиксии // Суд.-мед. эксперт. — 1992. — N 3. — С. 26–28.
- Повреждения верхних шейных позвонков и их лечение: Методические рекомендации. — Новосибирск, 1979. — 31 с.
- Попов В. Л. Судебная медицина. — Л., 1985. — 314 с.
- Попов В. Л. Судебно-медицинская казуистика. — Л., 1991. — 304 с.

- Попов С. И. Исследование крови из артерий и вен сердца при некоторых острых гипоксических состояниях // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики: Научн.-практ. конф.: Тезисы докладов. — Чебоксары; Горький, 1980. — С. 56–58.
- Поркшеян О. Х., Обрубов В. К. Судебно-медицинская оценка состояния трупной крови (к морфологической дифференциальной диагностике посмертных свертков крови и тромбов, тромбозмболов): Учебное пособие для врачей-курсантов. — Л., 1982. — 25 с.
- Поторочин А. И. Повреждения на трупах, извлеченных из петли // Актуальные вопросы судебной медицины. — Л., 1970. — Вып. 3. — С. 125–128.
- Пурдяев Ю. С Алисиевич В. И. О танатогенезе при необычном расположении петли в случае самоповешения // Суд.-мед. эксперт. — 1990. — № 4. — С. 55–57.
- Пушин Л. Н. О конкуренции причин смерти при электротравме и механической асфиксии. — Ижевск, 1972. — Вып. 2. — С. 126–128.
- Раданов Ст., Тошков З. Анализ на структурата на насильственната смърт в Република България за периода 1989–1990 г. // Първи нац. Конгрес по съдебна медицина и криминалистика в България. — София, 1991. — С. 33–34.
- Радущкевич В. П., Косоногов Л. Ф., Кузнецов В. И. Клиника и реанимация асфиксических, судорожных и делириозных состояний // Реанимация в клинике неотложной терапии и травматологии. — М., 1970. — № 4. — С. 122–124.
- Ромодановский П. О., Беляева Е. В., Тикуннов В. В. Анализ морфологических проявлений механической асфиксии в зависимости от некоторых условий повешения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск; М., 1993. — Вып. VI. — С. 189–192.
- Ростошинский Э. Н. К вопросу установления прижизненного повешения // Суд.-мед. эксперт. — 1977. — № 2. — С. 56–57.
- Салалыкин В. И., Арутюнов А. И. Гипоксия головного мозга. — М., 1978. — 296 с.
- Самойлов М. О. Реакция нейронов мозга на гипоксию. — Л., 1985. — 190 с.
- Сапожников Ю. С. К особенностям странгуляционных борозд при механической асфиксии // Сб. научн. статей. — Винница, 1957. — Вып. 3. — С. 11–17.
- Сапожников Ю. С. Криминалистика в судебной медицине. — Киев, 1970. 268 с.
- Сапожникова М. А. Морфология закрытой травмы груди и живота. — М., 1988. — 160 с.
- Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Пер. с англ. — М., 1984. — 256 с.
- Сафронов В. А. К вопросу об удушении петель и симуляции повешения // Сб. научн. работ кафедры судебной медицины Ленинградского педиатрического мед. ин-та. — Л., 1958. — С. 122–129.
- Севрюков В. Т. Изменения некоторых функций организма при полном повешении на фоне алкогольной интоксикации: Экспериментальные исследования: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Л., 1976. — 24 с.
- Севрюков В. Т. К вопросу о судорогах при полном повешении животных в состо-

- янии острой и хронической алкогольной интоксикации // Судебная экспертиза: Сб. проблемных научн. работ по судебной экспертизе. – Л., 1977. – Вып. 5. – С. 53–54.
- Семенов Л. А. Экспертное установление инсценировки самоповешения // Суд.-мед. эксперт. – 1983. – № 1. – С. 54–55.
- Серов В. В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. – М., 1989. – 336 с.
- Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека. – М., 1978. – Т. 1–3.
- Скворцов Ф. Ф. К вопросу о дифференциальной диагностике смерти от острой сердечно-сосудистой недостаточности и механической асфиксии // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия: Расш. совещание судебно-медицинских экспертов Северного Кавказа, 4-е: Тезисы докладов. – Ставрополь, 1971. – Вып. 6. – С. 54–56.
- Смолюков В. Т. Анализ опасных действий, направленных против собственной личности (Научно-практические рекомендации: Медико-социологическое исследование). – Усть-Каменогорск, 1981. – 74 с.
- Солохин А. А. К вопросу об отсутствии ретроградной амнезии у лица, оживленного после повешения // Вопросы судебно-медицинской экспертизы. – М., 1977. – Вып. V. – С. 69–72.
- Соколов Е. Я. О переломах шейного отдела позвоночника при самоповешении // Суд.-мед. эксперт. – 1963. – № 4. – Сб.
- Сперанский В. С. Основы медицинской краниологии. – М., 1988. – 288 с.
- Старович З. Судебная сексология: Пер. с польск. – М., 1991. – 336 с.
- Судебно-медицинская экспертиза трупа: Учебно-методическое пособие / Под ред. проф. А. А. Матышева. – Л., 1986. – 76 с.
- Судебно-медицинское исследование трупа: Руководство / Под ред. А. П. Громова, А. В. Капустина. – М., 1991. – 320 с.
- Суздальский О. В. Переломы подъязычной кости и хрящей гортани при механической асфиксии // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Ижевск, 1972. – Вып. 2. – С. 120–121.
- Суздальский О. В., Русина Г. И. Признаки асфиксии на трупе при типичном и атипичном положении петли на шее // Там же. – С. 121–123.
- Султанов Р. М. К судебно-медицинской диагностике смерти от повешения // Судебно-медицинские записки. – Кишинев, 1977. – С. 104–105.
- Сульженко В. М., Мишин Е. С. Изменение некоторых функций организма и продолжительность умирания при полном и неполном повешении // Судебная экспертиза: Сб. проблемных научн. работ по судебной экспертизе. – Л., 1977. – Вып. V. – С. 51–53.
- Татаренко В. А. Статистико-вероятностный метод определения степени достоверности экспертных выводов // Суд.-мед. эксперт. – 1990. – № 2. – С. 47–48.
- Терехов Ф. К. К вопросу о самоубийствах в С.-Петербурге за 20-летний период (1881–1909). – Санкт-Петербург, 1909.
- Толстолуцкий В. Ю., Витер В. И., Жвакин А. Г. Гистологические методы установления прижизненного[™] strangulation // Современные вопросы судебной меди-

- чины и экспертной практики. — Ижевск, 1994. — Вып. VII. — С. 80–84.
- Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства: Руководство для врачей. — М., 1986. — 384 с.
- Трегубов З. Л., Вагин Ю. Р. Эстетика самоубийства. — Пермь, 1993. — 268 с.
- Туманский В. А. Патологическая анатомия и патогенез изменений головного мозга при интенсивной терапии и реанимации коматозных состояний: Автореф. дис... докт. мед. наук. — М., 1985. — 33 с.
- Тунина Э. Л. Квалификация степени тяжести телесных повреждений при сдавлении органов шеи руками или петлей // Совещание судебно-медицинских экспертов Украины, III-е: Сессия УНОСМ и К: Тезисы докладов. — Киев, 1953. — С. 33–34.
- Тюлькин Е. П., Витер В. И. Медико-социальный анализ насильственной смерти по Удмуртской АССР // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1989. — Вып. IV. — С. 184–186.
- Уайльд О. Баллада Реддингской тюрьмы // Библиотека всемирной литературы, т. 118. — М., 1976. — С. 34–52.
- Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М., 1987. — 304 с.
- Ушакова Л. И., Молин Ю. А., Самойлова Т. М. О работе биохимической лаборатории бюро судебно-медицинской экспертизы // Суд.-мед. эксперт. — 1991. — № 2. — С. 50–52.
- Федоров М. И. К вопросу о непосредственной причине смерти при повешении: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1954. — 18 с.
- Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний: Автореф. дис... докт. мед. наук. — Казань, 1965. — 20 с.
- Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. — Казань, 1967. — 312 с.
- Фурман М. А. К вопросу о механизмах повреждений подъязычной кости // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. — Горький, 1978. — Вып. 7. — С. 23–25.
- Харди И. Врач, сестра, больной: Психология работы с больными: Пер. с венгерск. — Будапешт, 1981. — 286 с.
- Хирш Х. Восстановление электрокардиограммы и время возможного оживления головного мозга после полного и неполного прекращения церебрального кровообращения // Современные проблемы реанимации: к 70-летию со дня рождения В. А. Неговского. — М., 1980. — С. 49–54.
- Хохлов В. Д. Особенности повреждений подъязычной кости и хрящей гортани при повешении в зависимости от локализации и положения петли на шею // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. — С.-Петербург, 1992. — С. 46–50.
- Хохлов В. Д. Судебно-медицинская оценка повреждений подъязычной кости, гортани и трахеи при сдавлении шеи: Автореф. дис... канд. мед. наук. — С.-Петербург, 1994. — 20 с.
- Христова Т. Самоубийства в предстарческой и старческой возрастной // Первые нац.

- Конгрес по съдебна медицина и криминалистика в България. – София, 1991. – С. 85.
- Хрущевски Э., Шперль-Зейфридова Г. Секция трупов плодов и новорожденных: Пер. с польск. – М., 1962.
- Худяков А. В. Суицидальные действия больных шизофренией: Многофакторное эпидемиологическое исследование: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1985. – 19 с.
- Пелибаев Б. А. Психиатрическое исследование лиц, совершивших суицидальную попытку // Суд.-мед. эксперт. – 1966. – N 1. – С. 30–34.
- Пепла А. Роль судебно-медицинского эксперта при предупреждении самоубийств // Medicina Legalis Baltica. – 1993. – N 3–4. – С. 128–131.
- Цивильно В. С. Основные гистологические методики окраски центральной нервной системы: Методические рекомендации. – М., 1978. – 36 с.
- Пипковская Л. И., Пипковский В. П. К оценке следов удушения руками и странгуляционных борозд у живых лиц при судебно-медицинском амбулаторном приеме // Сб. научн. статей. – Винница, 1957. – Вып. 3. – С. 18–21.
- Чвалун А. В. Лабораторная диагностика острого расстройства мозгового кровообращения при сдавлении шеи петлей // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. – Горький, 1974. – Вып. 5. – С. 288–289.
- Чвалун А. В. Лабораторная диагностика прижизненных сдавления шеи петлей // Всесоюзный съезд судебных медиков, 1-й: Тезисы докладов. – Ставрополь, 1976. – С. 131–132.
- Чернобай В. А. Анализ летальных исходов при травмах // Ортопед, и травматол. – 1980. – N 8. – С. 50–53.
- Шагылдызов К. Ш., Наубатов Т. Х., Билкун В. В. Особенности диагностики давности наступления смерти по динамике развития поствитальных реакций и ранних трупных изменений в условиях жаркой аридной зоны: Методические рекомендации. – Ашхабад, 1988. – 16 с.
- Шадымов А. Б. Необычная причина смерти при самоповешении // Суд.-мед. эксперт. – 1989. – N 2. – С. 52–53.
- Шершевский А. Л. Использование уровня глюкозы и молочной кислоты в крови головного мозга и туловища, как теста прижизненного™ странгуляции // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики: Расш. научно-практ. конф. судебных медиков Горьковской обл., 3-я: Тезисы. – Горький, 1981. – С. 43–44.
- Шостакович Б. В., Ушакова И. М., Потапова С. А. Клинические варианты сексуального садизма // Суд.-мед. эксперт. – 1994. – N 3. – С. 33–35.
- Шпунт М. А., Савельева К. С Белокуров В. Н., Лавренков М. Д. О лечении судорожных и асфиктических состояний в условиях реанимационного отделения // Реанимация в клинике неотложной терапии и травматологии. – М., 1970. – N 4. – С. 126–127.
- Шумаков В. М., Пуховский М. Н. Сравнительное эпидемиологическое исследование больных шизофренией, совершивших суицидальные попытки и общественно опасные деяния // Суд.-мед. эксперт. – N 3. – С. 48–52.
- Щербак В. А. Исследование шлеммового канала при странгуляции // Труды су-

- дебно-медицинских экспертов Украины. – Киев, 1965. – С. 77.
- Щербак В. А. Значение гистологического исследования глаз при strangulation // Вопросы судебной травматологии. – Киев, 1969. – С. 101–103.
- Щербак В. А. Исследование глазниц при strangulation // Там же. – С. 104–107.
- Эдвард Ф. Странные люди: Пер. с англ. – Л., 1991. – 191 с.
- Якупов Р. А. К вопросу об общих признаках механической асфиксии // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Ижевск, 1972. – Вып. 2. – С. 123–126.
- Якупов Р. А. Варианты восстановления электрической активности головного мозга у лиц, перенесших механическую асфиксию // Вопросы теории и практики судебной медицины. – Казань, 1973. – С. 125–129.
- Якупов Р. А., Жилис Б. Г. Клиническое и судебно-медицинское значение показателей ЭКГ в раннем постstrangulationном периоде // Там же. – С. 134–138.
- Якупов Р. А. Электроэнцефалографическая характеристика судорог при асфиксии // Там же. – С. 139–143.
- Якупов Р. А. Оценка тяжести расстройств функций некоторых органов и систем в результате strangulation шеи // Суд.-мед. эксперт. – 1986. – N 3. – С. 16–20.
- Якупов Р. А. Судебно-медицинская оценка нарушений дыхания и функций сердечно-сосудистой системы после strangulation шеи // Суд.-мед. эксперт. – 1986. – N 4. – С. 25–29.
- Якупов Р. А. Судебно-медицинское обоснование критериев опасности для жизни при механической асфиксии от сдавления шеи: Письмо Главного судебно-медицинского эксперта МЗ РСФСР от 27.08.90 N 2064/01-04. – М., 1990. – 21 с.
- Angermeyer M. C., Robra B.-P., Wagner P. Suizid in der Bundesrepublik Deutschland 1952–1981 // Munch, med. Wschr. – 1985. – Bd. 127, N 8. – S. 153–155.
- Batten P. J., Hicks L. J. The use of mental status in death certification of suicide // Araer. J. foren. Med. pathol. – 1988. – Vol. 9, N 3. – P. 203–206.
- Baron P. Mechanisme de la mort dans la pendasion. These. – Paris, 1893.
- Bowen D. Hanging: A review // Forensic Sci. Jnt. – 1982. – Vol. 20, N 3. – P. 247–249.
- Byard R. W., Bramwell N. H. Autoerotic death in females: An underdiagnosed syndrome? // Amer. J. forensic Med. pathol. – 1988. – Vol. 9, N 3. – P. 252–254.
- Carlson R. W., Schaeffer R. C., Freund U., French W. Acute respiratory failure in the critically ill: «Shock lung» // Critical care medicine manual / Eds. M. H. Weil, P. L. Dalus. – New York: Springer-Verlag. – 1978. – P. 35–42.
- Catrix G., Berder N., Jery N., Do J.-P. Interet des lesions vasculaires carotidiennes dans les asphyxies mecaniques par pendaison et strangutaion // J. Med. legale. – 1984. – Vol. 27, N 1. – P. 97–103.
- Clark M., Kerr F. Unusual hanging deaths // J. Forensic Sci. – 1986. – Vol. 31, N 2. – P. 747–755.
- Copeland A. R. Suicide while at work: The 7 year metro dade county experience from

- 1977 - 1983 // News letter. - 1985. - N 8. - P. 14-22.
- Cooke C. T., Gadden G., Hilton J. M. Unusual hanging deaths // Amer. J. foren. Med. patfiol. - 1988. - Vol. 9, N 4. - P. 277-282.
- Crompton M. R. Frontocranial suspension on unusual form of hanging // Med. Sci. Law. - 1986. - Vol. 26, N 3. - P. 203-206.
- Diekstra R. F. W. Suicide and the attempted suicide: an international perspective // Acta psychiatr. Scand. - 1989. - Vol. 80, N 354. P. 1-24.
- Dietz G. Gerichtliche Medizin für Juristen, Kriminalisten, Studierende der Rechtswissenschaften und Medizin. - Leipzig, 1963.
- Fiedorczuk Z. Samobójstwa złozone w przypadkach powieszenia // Arch. Med. Sadow. i Kriminol. - 1983. - Vol. 33, N 1. - S. 53-57.
- Fiedorczuk Z. Analiza przypadków śmierci wskutek samobójczego powieszenia // Arch. Med. Sadow. i Kriminol. - 1983. - Vol. 33, N 3-4. - S. 201-210.
- Fiedorczuk Z. Trzy przypadkowe powieszenia // Arch. Med. Sadow. i Kriminol. - 1983. - Vol. 34, N 2. - S. 143-146.
- Frank K., Wihsgott E. Ober Aspirationbefunde beim Erhängen // Kriminalistik und Forensische Wissenschaften. - 1971. - Heft 4. - S. 219-221.
- Frost R., Hanzlick R. Deaths in custody. Atlanta City jail and Fulton County jail, 1974-1985 // Amer. J. foren. Med. pathol. - 1988. - Vol. 9, N 3. - P. 207-211.
- Funao T., Sawagushi A. Experimental studies of the causes of rapid death compression of the neck // Forensic Science. - 1976. - Vol. 7, N 3. - P. 12-18.
- Griffiths A. W. Correlates of suicidal history in male prisoners // Med. Sci. Law. - 1990. - Vol. 30, N 3. - P. 217-218.
- Gross A., Kunz J., Kosun J. Analiza przyczyn i częstości zgonów nagłych i gwałtownych na terenie województwa Krakowskiego w latach 1977-1986 (na podstawie materiału Zakładu Medycyny Sadowej AM w Krakowie) // Arch. Med. Sadow. Kryminol. - 1988. - T. 38, N 4. - S. 205-209.
- Grosz K. Cerebral Lahmung nach Halskompression (Strangulation) // Wiener. Klin. Wschr., - 1923. - Bd. 19. - S. 345-347.
- Haberda A. Tod durch Erhängen als unbeabsichtigter Ausgang eines Scherzes // D. Z. f. ger. Med. - 1930. - Bd. 14, N 5. - S. 238.
- Harsanyi L., Foldes V., Jozsa L. Hypophysis elváltozás akasztaskor // Morph. es Orv. szemle. - 1973. - Vol. 13, N 2. - P. 137-140.
- Hulman G. Pathogenesis of nontraumatic fat embolism // Lancet. - 1988. - Vol. 1, N 8599. - P. 1366-1367.
- Imami R., Kemal M. Vacuum cleaner use in autoerotic death // Amer. J. foren. Med. pathol. - 1988. - Vol. 9, N 3. - P. 246-248.
- Iamamoto I. Statistical studies on suicides in Shiga prefecture during the 15-year period, 1974 to 1988 // Nippon Hoigaku Zasshi. - 1990. - Vol. 44, N 2. - P. 190-198.
- Kessel N. Self-poisoning // Brit. Med. J. - 1965. - Vol. 5473, N 2. - P. 1265-1270.
- Klepel H., Parnitzke C. Elektroencephalographische Untersuchungen nach Strangulation // Psychiatr. Neurol. medic. Psychol. - Leipzig, 1975. - N 3. - S. 147 -

154.
Komura S., Fujimura K. Heart rate and fatal course in rabbits asphyxiated by respiratory arrest // *Tohoku J. Exp. Med.* - 1974. - Vol. 114, N 3. - P. 273-275.
Leoney J. Suicide by adolescents // *Texas Med.* - 1985. - Vol. 81, N 8. - P. 45-49.
Lester D. Mortality from suicide in follow-up studies of psychiatric patients // *Percept. and Mot. Skills.* - 1990. - Vol. 71, N 1. - P. 230.
Lester D. Tattoos, eye color and method for suicide // *Activ. nerv. super.* - 1986. - Vol. 28, N 3. - P. 239-240.
Loubser J. D. Ophang as oorsaak van dood, die post mortem diagnose // *S. A. J. Contin. Med. Educ.* - 1986. - Vol. 4, N 12. - P. 45-48.
Malavaud S., Rouge D., Malavaud B., Alingrin D., Bras M., Arbus L. Le suicide chez les personnes agees de l'agglomeration toulousaine: Principales caracteristiques fepidemiologiques // *Rev. geriatr.* - 1989. - T. 14, N 1. - P. 25-27.
Marcinkowski T., Krzymanska M., Przybylski Z. Petecchie emorragiche sulla superficie anteriore delle cartilagini intervertebrali come segno di morte per impiccamento // *Zacchia.* - 1972. - T. 47, N 2. - P. 260-266.
Maxeiner H., Dietz W. Anleitung fur eine vollstandige Kehlkopfpreparation // *Z. Rechtsmed.* - 1986. - Bd. 96, N 1. - S. 11-16.
Maxeiner H. Posticusblutungen beim akuten Koronartod // *Pathologe.* - 1987. - Bd. 8, N 4. - S. 221-226.
Miller J. Intracranial pressure and damage. - Berlin, 1986.
Miiller E., Simon A., Weidhase R. Impulsphotometrische Messungen der DNS dermalen Zellen in vitalen und postmortalen Strangmarken // *Kriminalistik und forensische Wissenschaften.* - 1981. - Bd. 44. - S. 53-55.
Ormenyi L., Kerdo J. Vizsgalatok az ongyilkossagok meteorologiai osszefiggeseirol // *Morphologiai es Igazsagugyi Orvosi Szemle.* - 1972. - N 10. - P. 4.
Poison C. I., Yee D. I., Knight B. The Essentials of Forensic Medicine. - 4th ed. - London, 1985.
Ponsold A. Erstickung // *D. Z. f. ger. Med.* - 1961. - Bd. 51, N 3. - S. 333.
Ponsold A. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin - Stuttgart, 1967.
Raekallio J. Die Altersbestimmung mechanisch bedingter Hautwunden mit enzymhistochemischen Methoden. - Liibeck, 1965.
Raekallio J. Enzyme Histochemistry of Wound Healing. - Stuttgart, 1970.
Reimann W. Erfahrungen mit einer modifizierten Freischen Faserprobe // *Z. Rechtsmed.* - 1972. - Bd. 70, N 4. - S. 210-213.
Reimann W., Procop O. Vademecum Gerichtsmedizin fur Mediziner, Kriminalisten und Juristen, - Berlin, 1973.
Ronge F. Le suicide par pendasion. A propos de 146 cas identifies a l'institut de medecine legale de Lyon // *J. med. leg. Droit med.* - 1984. - T. 27, N 1. - P. 91-95.
Rosenblum S. The adolescent sexual asphyxia syndrome // *J. Amer. Acad. of Child Psychiatry.* - 1979. - Vol. 18, N 3. - P. 446-558.
Sawaguchi A., Kotani J., Funao T. Effects of asphyxia on thyroid function // *Jap. J.*

- leg. Med. - 1988. - Vol. 42, N 3. - P. 331-339.
- Schwarzacher W. Beitrage zum Mechanismus des Erhanungstodes // Deutsche Zeitschrift fur die gesamte gerichtliche Medizin. - 1928. - Bd. 11, N 4. - S. 145-153.
- Sigrist Th., Germann U. Totung durch Ersticken - ja oder nein? // Z. Rechtsmed. - 1989. - Bd. 102, N 8. - S. 549-557.
- Simon A. Vitale Reactionen in Bereich der Lendenwirbelsaule beim Erhangen // Wiss. Z. Martin-Luther Univ. - Halle - Wittenberg, 1968. - Bd. 17, N 4. - S. 591-597.
- Soubrier J. P. La prevention pratique du suicide // Bull. Soc. Sci. med. Luxembourg. - 1971. - Vol. 108. - P. 227, 249-253.
- Sung-ook B., Uku J. M. Ligature strangulation of a women during sadomasochistic sexual activity // Amer. J. foren. Med. Pathol. - 1988. - Vol. 9, N 3. - P. 249-251.
- Tomaszewska Z., Pitera A., Zawora J., Ladowski S. Ocena kliniczna przypadkow uratowanych smierci z powieszenia // Arch. Med. Sadow. Kriminol. - 1984. - Vol. 34., N 2. - P. 133-137.
- Vieira D. N., Pinto A. E., Sa F. O. Homicidal hanging // Amer. J. foren. Med. Pathol. - 1988. - Vol. 9, N 4. - P. 282-289.
- Vock R., Miiller V. Macro- und mikroskopische Befunde an Strangmarken bei 2 Spattodesfallen durch Erhangen // Z. Rechtsmed. - Bd. 99. - S. 211-218.
- Weimann W., Procop O. Bildatlas der Gerichtlichen Medizin. - Berlin: Volk und Ges., 1963.
- Wold C.J., Litman K.E. Suicide after contact with a suicide prevention center // Arch. Gen. Psychiatry. - 1973. - Vol. 28. - P. 735-739.
- Wright F., Stanley L. Oxygen toxicity in man // New Engl. J. med. - 1970. - Vol. 283, N 27. - P. 1473-1478.

и

319

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение

АЛГОРИТМИЗАЦИЯ
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖИ
ИЗ ОБЛАСТИ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ БОРОЗДЫ

Основные элементы алгоритма (норма) Странгуляционная борода

1. Эпидермис	1.1. Имеются наложения на поверхности эпидермиса
1.1. Наложения на поверхности эпидермиса отсутствуют	1.1.1. Наложения эритроцитов
	1.1.2. Наложения инородных частиц
2.1. Роговой слой эпидермиса	2.1.1. Роговой слой частично отслоен
2.1.1. Роговой слой сохранен	2.1.2. Роговой слой полностью отслоен, отсутствует
	2.1.3. Роговой слой истончен
2.2. Клеточные слои эпителия	2.2.1. Ширина слоев
2.2.1. Ширина слоев	2.2.1.1. Слои широкие
2.2.1.1. Слои широкие	2.2.2.1. Лежат свободно
2.2-2.1. Лежат свободно	2.2-2.2. Расположены вертикально
2.2-2.2. Расположены вертикально	2.2.3. Ядра клеток эпителия
2.2.3. Ядра клеток эпителия	2.2.3.1. Нормохромны
2.2.3.1. Нормохромны	2.2.3.2. Округлой формы
2.2.3.2. Округлой формы	2.2.4. Расположение клеточных слоев эпидермиса равномерное
2.2.4. Расположение клеточных слоев эпидермиса равномерное	
3. Дерма	2.2.4.1. Формирование промежуточного валика
3.1. Сосочковый слой дермы сохранен	2.2.4.1.1. Древовидный валик
3.2. Сетчатый слой дермы	2.2.4.1.2- Валик в виде шипа
3.2.1. Волокна сетчатого слоя оксифильны	2.2.4.1.3. Валик в виде бугра
3.2.2. Границы волокон четкие	3.1. Сосочки дермы сглажены
3.2.3. Волокна окрашены равномерно	3.2- Сетчатый слой дермы
3.2.4. Волокна располагаются свободно	3.2-1. Волокна сетчатого слоя базофильны
3.2.5. Сосуды дермы умеренного кровенаполнения	3.2-2. Границы волокон неразличимы, волокна гомогенизированы
3.2.6. Придатки кожи	3.2.3. Выражена очаговая метахромазия волокон, местами волокна фрагментированы
3.2.6.1. Строение сохранено	3.2.4. Волокна плотно прилежат друг к другу
3.2.6-2. Ядра клеток сохраняют свою окраску и форму	3.2.5. Сосуды дермы резко малоокровны, сдавлены, имеют вид узких тяжей
	3.2.6. Придатки кожи
	3.2.6.1. Придатки кожи деформированы, сдавлены
	3.2.6-2. Ядра клеток придатков кожи истончены, вытянуты, имеют палочковидную форму

4. Подкожно-жировая клетчатка
 - 4.1. Сосуды клетчатки умеренного кровенаполнения
 - 4.2. Кровоизлияний нет
 - 4.3. Отека тканей нет
 - 4.4. Лейкоциты в толще тканей не выявляются
5. Нервные стволы кожи
 - 5.1. Нервные стволы кожи четко контурированы
 - 5.2. Миелиновые оболочки нервных стволов сохранены, непрерывны, четкие
6. Мышечный слой шеи
 - 6.1. Мышечные волокна имеют оксифильную окраску
 - 6.2. Границы волокон четкие
 - 6.3. Ядра волокон четкие, имеют округлую или овальную форму
 - 6.4. Волокна ровные
 - 6.5. Сосуды межуточной ткани умеренного кровонаполнения
 - 6.6. Кровоизлияний нет
 - 6.7. Реактивные явления не выражены
7. Кожа на всем протяжении без изменений
 - 4.1. Сосуды подкожно-жировой клетчатки полнокровны. Выражено краевое состояние лейкоцитов
 - 4-2. Встречаются кровоизлияния
 - 4.3. Выражен отек ткани
 - 4.4. Имеются периваскулярные скопления лейкоцитов и инфильтрация клетчатки лейкоцитами
 - 5.1. Некоторые нервные стволы кожи набухшие, нейрофибриллы разволокнены, с наличием вакуолей
 - 5.2. Миелиновые оболочки отечны, вакуолизированы, спонгиозны. Некоторые волокна находятся в состоянии фрагментации и распада
 - 6.1. Саркоплазма мышечных волокон на отдельных участках базофильна
 - 6.2. Границы волокон неразличимы, волокна уплотнены, сближены
 - 6.3. Ядра волокон уплощены, несколько гиперхромны
 - 6.4. Волокна извитые, местами истончены. Сарколемма имеет колбообразные вздутия
 - 6.5. Сосуды межуточной ткани спавшиеся
 - 6.6. В межуточной ткани имеются очаги скоплений свободно лежащих эритроцитов
 - 6.7. Могут быть выражены реактивные явления
 - 6.7.1. Отек ткани
 - 6.7.2. Скопления лейкоцитов вокруг сосудов и в межуточной ткани
7. Кожа на границе с зоной странгуляции:
 - 7.1. Эпидермис сохранен
 - 7.2. Дерма без изменений: сосочки сохранены, волокна контурированы, сосуды умеренного кровонаполнения

Приложение 2

ОБРАЗЕЦ

примерного описания морфологических изменений кожи
при наличии «мягкой странгуляционной борозды»
(окраска гематоксилином-эозином)

Многослойный плоский эпителий покрыт нешироким роговым слоем. На его поверхности видны наложения инородных частиц черного цвета, не имеющих клеточного строения. На большем протяжении слои эпидермиса сохранены, роговой слой хорошо выражен.

Имеется небольшой участок, где роговой слой частично отслоен, клеточные слои эпидермиса несколько уплощены, ядра клеток эпидермиса гиперхромны, деформированы, имеют вид тонких палочек. Соответственно этому участку сосочки дермы сглажены, коллагенные волокна несколько гомогенизированы, базофильны. Сосуды дермы в зоне сдавления малокровны. Придатки кожи сохранены, ядра клеток некоторых волосных фолликулов и сальных желез вытянуты, истончены, деформированы. Сосуды подкожно-жировой клетчатки умеренного кровенаполнения. Саркоплазма мышечных волокон равномерно окрашена, оксифильна, они сближены, слегка уплощены. Вне очага волокна дермы оксифильны, с четкими границами. В подкожной клетчатке имеется очаговое кровоизлияние из четко контурированных эритроцитов, без клеточной реакции.

Судебно-гистологический диагноз

Мягкая странгуляционная борозда: очаги компрессии клеток эпидермиса кожи шеи с базофилией волокон дермы и очаговым свежим кровоизлиянием в подкожной клетчатке.

Примечание

Следует иметь в виду, что в одной и той же борозде имеются и пергаментированные, и неосажденные участки.

Приложение 3

ОБРАЗЕЦ

примерного описания морфологических изменений кожи
при наличии осадненной странгуляционной борозды
{окраска гематоксилином-эозином}

На поверхности рогового слоя видны наложения масс эритроцитов с четкими контурами и инородных частиц буроватого и черного цвета, не имеющих клеточного строения.

Имеется участок, где роговой слой отсутствует, остальные клеточные слои эпидермиса резко уплощены, плотно прилегают друг к другу. Ядра клеток эпителия гиперхромны, пикнотичны, имеют палочковидную форму, располагаются параллельно поверхности кожи. Один край зоны повреждения пологий, деформированный эпителий постепенно переходит в неповрежденный. С другой стороны на границе деформированного и неповрежденного эпителия дерма и эпидермис приподняты с образованием краевого валика в виде широкого шипа, причем в толще дермы видны отдельные мелкие пустоты. В средней трети зоны повреждения на фоне истончения и деформации всех слоев эпидермиса – участок, где дерма и эпидермис приподняты с образованием древовидных структур. Эпидермис в области промежуточного валика истончен, в дерме имеются мелкие пустоты. Сосочки кожи в участке сдавления сглажены, граница дермы и эпидермиса имеет вид прямой линии.

Волокна дермы базофильны, гомогенизированы, плотно прилегают друг к другу, границы их не различимы. Сосуды в этом участке резко малокровны, спавшиеся, не содержат эритроцитов, имеют вид узких клеточных тяжей, располагающихся параллельно поверхности. Придатки кожи деформированы, ядра клеток волосных фолликулов и сальных желез гиперхромны, пикнотичны, имеют вид штрихов.

Сосуды подкожножировой клетчатки соответственно этому участку малокровны, мышечные клетки прижаты друг к другу, имеют гомогенизированную базофильную саркоплазму, границы волокон слабо различимы. Сосуды мышечной ткани умеренного кровенаполнения.

Кнаружи от зоны повреждения слои эпидермиса сохранены, роговой слой выражен. Сосочки дермы хорошо различимы. Волокна оксифильны, четко контурированы. Сосуды сетчатого слоя подкожножировой клетчатки на границе с зоной поражения резко расширены, переполнены кровью, вокруг них видны скопления масс свободно лежащих эритроцитов с четкими контурами. Саркоплазма рабдомиоцитов оксифильна, равномерно окрашена, с хорошо выраженной исчерченностью. Сосуды межучточной ткани расширены, переполнены кровью, вокруг некоторых из них видны скопления групп четко контурированных эритроцитов.

Судебно-гистологический диагноз

Пергаментированная осадненная странгуляционная борозда кожи шеи с наличием промежуточного валика. Свежие пердиапедзные кровоизлияния (без клеточной реакции) в гиподерме и подкожножировой клетчатке, мышце.

324 Судебно-медицинская экспертиза повешения

Министерство здравоохранения РФ
Наименование учреждения
Адрес

А К Т
судебно-медицинского исследования трупа
№ _____

«_»_19_г. с «_» до «_» часов при
_____ погоде и _____ освещении, на основании на-
правления _____

от «_» _____ 19__ г. за № _____ в помещении _____
судебно-медицинского морга _____
судебно-медицинский эксперт _____
_____ должность, место работы
_____ фамилия, имя, отчество, специальность, стаж, категория
ученая степень, звание _____

произвел (и) судебно-медицинское исследование трупа.

_____ фамилия, имя, отчество умершего

рождения 19____ г. ____ лет.

При исследовании присутствовали _____

Вопросы, подлежащие разрешению при исследовании, и другие разделы «Акта судебно-медицинского исследования трупа» излагаются на следующих _____ листах. Информация, соответствующая особенностям конкретного трупа, вписывается, подчеркивается, вычеркивается экспертом.

Предварительные сведения

Из направления следует, что _____

Из протокола осмотра трупа на месте его обнаружения, составленного с _____ до _____ час. «_____» 19____ г. известно, что труп гр. _____

При исследовании трупа необходимо решить следующие вопросы:

Наружное исследование

На трупе одежда: _____

Труп мужчины (женщины) на вид возраста, соответствующего паспортному, правильного телосложения, пониженного удовлетворительного повышенного питания, длиной тела _____ см, с вытянутой вверх рукой _____ см, длина окружности головы _____ см, шеи _____ см. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь

трупные пятна синюшно-фиолетовые _____, с мелкоточечными кровоизлияниями, сливные очаговые расположены на задней и боковых поверхностях тела, циркулярно на животе, ногах и кистях рук _____, исчезают _____, бледнеют при надавливании и восстанавливают свой цвет через _____

Трупное окоченение слабо хорошо выражено во всех группах мышц _____

Температура в прямой кишке на _____ час _____ мин _____ °С при температуре окружающего воздуха _____ °С. Кости свода черепа и лицевого скелета на ощупь целы. Волосы головы _____ длиной до _____ см. Лицо бледное синюшное _____

_____ одутловатое. Глаза открыты закрыты.
 Роговицы блестящие прозрачные мутные_____
 Соединительные оболочки глаз бледные синюшные с сетью расширенных сосудов
 с точечными рассеянными кровоизлияниями. Зрачки диаметром: правый _____
 см, левый _____ см. Отверстия носа, рта и ушей свободны _____
 Рот закрыт приоткрыт. Слизистая оболочка губ и преддверия рта без повреждений
 синюшная _____
 Язык выступает на _____ см за линию зубов, подсохший. Все зубы целы. На
 верхней челюсти отсутствуют зубы: справа _____ слева _____
 на нижней челюсти справа _____, слева _____, десна в
 области отсутствующих зубов бледно-синюшная, закруглена. Шея пропорциональ-
 на туловищу, короткая, длинная. Верхнюю среднюю нижнюю треть шеи _____
 плотно охватывает одиночная двойная двухоборотная _____
 затягивающаяся петля, идущая в косовосходящем спереди назад, сзади наперед,
 слева направо справа налево с _____ узлом, расположенным
 на поверхности шеи на _____ см ниже. От узла свободно свисают затяжной сво-
 бодный концы длиной _____ см. Верхний край петли расположен на передней
 поверхности шеи в проекции на _____ см выше нижнего края пластин
 щитовидного хряща, на боковых поверхностях шеи справа на _____ см ниже
 угла нижней челюсти, на _____ см ниже места прикрепления мочки ушной ра-
 ковины и на _____ см ниже нижнего края сосцевидного отростка, слева соответ-
 ственно на _____ см, _____ см и _____ см ниже указанных частей. Петля попе-
 речно пересечена в _____ см от узла _____, концы сшиты нитками. Петля
 изготовлена из _____ диаметром шириной _____ см,
 поперечное сечение круглое прямоугольное _____
 поверхность гладкая шероховатая рельефная в виде скрученных переплетенных
 по длине прядей шириной _____ см, с шагом _____ см _____

В верхней средней нижней трети шеи имеется одиночная двойная _____
 замкнутая прерывающаяся на _____ поверхности шеи,
 горизонтальная косовосходящая спереди назад, сзади наперед, справа налево
 слева направо, наиболее выраженная на передней правой левой боковой задней
 поверхности шеи странгуляционная борозда шириной _____ см. На передней по-
 верхности шеи борозда идет в горизонтальном косовосходящем справа налево
 слева направо направлении в проекции на _____ см выше нижнего края
 пластин щитовидного хряща, в _____ см от подошвенной поверхности стоп, ши-
 рина ее _____ см, края выражены _____ четко, верхний край нави-
 сает над дном. Дно плотное мягкое _____ цвета, на уровне на _____ см

западает ниже уровня кожи. На правой поверхности шеи борозда идет в горизонтальном косовосходящем справа налево слева направо направлении в _____ см ниже угла нижней челюсти, в _____ см от мочки ушной раковины и в _____ см от нижнего края сосцевидного отростка, ширина ее _____ см, края выражены четко, верхний край _____ нависает над дном. Дно плотное мягкое _____ цвета, на уровне на _____ см западает ниже уровня кожи. На левой поверхности шеи борозда идет в горизонтальном косовосходящем справа налево слева направо направлении в _____ см ниже угла нижней челюсти, в _____ см от мочки ушной раковины и в _____ см от нижнего края сосцевидного отростка, ширина ее _____ см, края выражены четко, верхний край нависает над дном. Дно плотное мягкое _____ цвета, на уровне на _____ см западает ниже уровня кожи. На задней поверхности шеи борозда идет в горизонтальном косовосходящем справа налево слева направо направлении в _____ см ниже затылочного бугра, ширина ее _____ см, края выражены _____ четко, верхний _____ нависает над дном. Дно плотное мягкое _____ цвета, на уровне на _____ см западает ниже уровня кожи. В затылочной области по середине справа налево, на правой левой поверхности шеи, на _____ см ниже угла нижней челюсти, в области на _____ см ниже сосцевидного отростка ветви борозды прерываются не доходя _____ см друг до друга, соединяются под углом около _____° вершиной обращенным вверх, в виде дуги, выпуклостью обращенной вверх. Дно борозды на всех _____ поверхности шеи желобовидной _____ формы, гладкое с рельефом в виде _____ с белесоватыми чешуйками отслоенной и смещенной к верхнему краю борозды надкожицы _____

Грудная клетка правильной _____ формы, упруга при сдавливании, с неестественной подвижностью в области _____
Кожа в области сосков сморщена, не изменена. Передняя брюшная стена _____ на уровне груди. Наружные половые органы развиты правильно, _____
Кожа мошонки, полового члена сморщена, не изменена. Половая щель сомкнута, выделений из половых путей нет, большие половые губы прикрывают малые, область клитора и ладьевидной ямки без изменений, слизистая преддверия влагалища _____ . Девственная плева _____
в прошлом _____ формы, в виде «миртовых сосочков»

Заднепроходное отверстие сомкнуто, зияет, _____кожа в окружности его _____
 Кости таза и конечностей на ощупь целы. В подногтевых пространствах пальцев рук _____. При наружном исследовании-обнаружены повреждения (кроме странгуляционной борозды)_____

Других особенностей при наружном исследовании трупа не обнаружено.

Внутреннее исследование

Внутренняя поверхность кожно-мышечного лоскута головы серо-розовая без повреждений _____
 Твердая мозговая оболочка не напряжена, в синусах ее жидкая темно-красная кровь _____внутренняя поверхность ее сероватая, гладкая

Мягкие мозговые оболочки тонкие, блестящие, с заполненными кровью сосудами

Артерии основания мозга с тонкими полупрозрачными стенками, с умеренным, большим количеством атеросклеротических бляшек _____

Извилины головного мозга уплощены, хорошо выражены, борозды сглажены, рельефы. Головной мозг эластичный, дряблый _____
 на разрезах ткань его _____

с четкой границей и обычным соотношением серого и белого вещества с _____
 большим количеством расплывающихся точек и полосок крови, легко снимающихся обухом ножа _____

Желудочки мозга не расширены, содержат следы умеренное большое количество бесцветной прозрачной жидкости _____

Вскрыта пазуха клиновидной кости, в ней _____мл _____
 жидкости. Вскрыты полости средних ушей, сосцевидные ячейки, которые заполнены кровью, _^_____жидкостью, свободны от содержимого.
 Подкожный жировой слой на груди _____см, на животе _____см. Мышцы шеи, груди, живота коричневато-красные _____

Внутренние органы расположены правильно. Легкие вздуты, полностью заполняют плевральные полости, передние их края соприкасаются, заходят друг за друга,

на их задне-боковых поверхностях отпечатки-вдавления от ребер, имеют справа слева рыхлые плотные спайки с пристеночной плеврой _____

Околосердечная сумка не напряжена, содержит _____ мл _____
наружная поверхность _____
внутренняя поверхность ее гладкая, блестящая. Куполы диафрагмы расположены
справа на уровне _____ ребра, слева – _____ ребра. Печень с _____
передним краем, _____ выступает из-под края реберной дуги. Брю-
шина тонкая, влажная гладкая блестящая, серовато-синюшная _____

Петли кишечника _____
вздуты, свободно лежат в брюшной полости и покрыты салником с _____
количеством жира. В мочевом пузыре _____ мл _____ прозрачной, мут-
ной мочи. В больших серозных полостях избыточной жидкости нет, в плевраль-
ных, брюшной полостях по _____ мл _____ жидкости.
В аорте и нижней полой вене жидкая темно-красная кровь, красные кровяные
свертки, _____. Внутренняя поверхность аорты желтая, бу-
ровато-красная, гладкая с возвышающимися желтыми полосками и пятнами, эла-
стичными плотными желтыми бляшками, с гладкой неровной _____
поверхностью, с изъязвленными бляшками _____

Ширина развернутой аорты в грудном отделе _____ см, в брюшном _____ см,
при поперечном разрезе края ее расходятся на _____ см. Язык чистый с _____
налетом, сосочки языка _____
мышцы его на разрезе _____
Небные миндалины не увеличены _____ на разрезе
_____ с _____ отдела-
емым. Внутренняя поверхность общих сонных артерий светло-желтая _____
гладкая с возвышающимися желтыми бляшками, пятнами и полосками, с нали-
чием поперечных, косо-поперечных повреждений соответственно _____
_____, длиной до _____ см _____

Вход в гортань свободен _____
Голосовая щель зияет, _____
Подъязычная кость и хрящи гортани целы, имеются переломы _____

Мышцы шеи коричневатого-красного цвета, с наличием кровоизлияний

Лимфатические узлы шеи на разрезе.

Доли щитовидной железы не увеличены, одинаковые, на разрезах мелкозернистого вида _____

красного цвета. Пищевод пуст, содержит _____
слизистая оболочка его продольноскладчатая, серовато-синюшная, блестящая _____

Гортань, трахея и главные бронхи _____
в них белая, розовая мелкопузырчатая пена, небольшое количество серой слизи

Слизистая оболочка их набухшая, синюшная _____
с расширенными сосудами, кровоизлияниями. Легкие на ощупь воздушны, тестоватые, с участками вздутия, без очаговых уплотнений _____
плевра их блестящая, гладкая, прозрачная, под ней на _____
поверхности легкого точечно-красные кровоизлияния _____

Ткань легких на разрезах пестрого вида: эмфизематозные участки чередуются с участками ателектаза, полнокровия, кровоизлияний; сероватая, темно-красная;

С поверхности разрезов стекает много _____
жидкости. В просвете мелких бронхов _____
Надпочечники тонкие, листовидные, на разрезах с желтым корковым и бурым кашцеобразным мозговым _____

Почки размерами правая _____ см, массой _____ г, левая _____ см, массой _____ г.
Капсула их снимается легко, обнажая гладкую мелкозернистую поверхность.
Ткань почек на разрезе _____ цвета, граница коркового и мозгового вещества хорошо контурируется, корковый слой толщиной _____ см _____

Слизистая оболочка лоханок и мочеточников _____
влажная гладкая блестящая. Слизистая оболочка мочевого пузыря складчатая блестящая, сероватая _____

Предстательная железа не увеличена, эластической консистенции, на разрезе сероватая, однородная. Матка _____ см, шейка цилиндрическая _____
наружный зев округлый, щелевидный _____
слизистой пробкой. Полость матки щелевидная, содержит _____

Ткань матки на разрезах _____

слизистая оболочка ее _____

Яичники _____ увеличены, на разрезе _____

Слизистая оболочка влагалища синюшная, складчатая

Сердце _____ см, массой _____ г, свободно лежит в околосердечной сумке. Наружная оболочка сердца гладкая блестящая, под ней _____ количество жира, мелкоточечные красные кровоизлияния. Правый желудочек сердца расширен, переполнен кровью _____ левый _____

Венечные артерии сердца с тонкими эластичными стенками и широким просветом, с атеросклеротическими бляшками, суживающими просвет от _____ до _____ %. Толщина мышцы левого желудочка _____ см, правого _____ см. Хордальные нити тонкие не деформированы, клапаны с _____ эластичными полупрозрачными створками _____

Трабекулярные и сосочковые мышцы _____ Устья венечных артерий свободны, сужены _____ Внутренняя оболочка левого желудочка сердца _____ цвета, правого _____. Мышца сердца на ощупь дряблая, плотная, на разрезе _____ цвета однородная, с чередующимися участками более светлой и темной окраски, с множественными беловатыми рубчиками _____

Поджелудочная железа не увеличена, ткань ее на разрезе дольчатая, серовато-_____. В желудке _____ мл жидкости и _____ цвета, с запахом _____ Слизистая оболочка его серовато-синюшная, блестящая с _____ складчатостью _____

Желчные пути проходимы, в желчном пузыре около _____ мл жидкой желчи. Слизистая оболочка желчного пузыря бархатистая _____ цвета. Печень _____ см, поверхность ее гладкая _____ капсула _____

Ткань печени на разрезе обычного строения

Из перерезанных сосудов вытекает _____
 количество жидкой _____ темно-красной крови.
 Селезенка _____ см, массой _____ г. с гладкой, морщинистой капсулой, на
 разрезе ткань без соскоба пульпы _____
 дает умеренный большой соскоб пульпы обушком ножа. В тонкой кишке полужид-
 кое _____ содержимое.
 В толстой кишке _____ зеленовато-коричневые полу-
 оформленные каловые массы. Слизистая оболочка тонкой кишки циркулярно
 складчатая, блестящая, серовато-сизюшная, толстой кишки циркулярно-складча-
 тая, гладкая блестящая серовато-сизюшная _____
 Межпозвонковые диски сероватые, в шейном грудном поясничном отделе с нали-
 чием красноватых серповидной формы кровоизлияний _____
 Кости черепа, таза, ребра и позвоночник целы _____

Других повреждений при внутреннем исследовании трупа не обнаружено. От ор-
 ганов и из полостей тела ощущался запах алкоголя, гнилостный запах, посторон-
 ний запах не ощущалось. На судебно-химическое исследование направлены
 кровь и моча _____

Для судебно-гистологического исследования направлены кусочки кожи с поверх-
 ности шеи, _____
 лимфатические узлы, кусочки головного мозга, сердца, легкого, печени, почки

Для судебно-биологического исследования направлены _____

Для физико-технического исследования направлены _____

Труп сфотографирован _____
 не фотографировался.

Судебно-медицинский эксперт _____

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

С трупом доставлена петля без упаковки, в упаковке _____
 с надписью _____

Петля одиночная, двойная, тройная _____

затягивающаяся, с длиной окружности _____ см, со скользящим узлом, без узла, от которого свободно свисают _____ конца длиной _____ см. Петля изготовлена из _____ диаметром, шириной на протяжении _____ см. Поперечное сечение круглое прямоугольное _____ Поверхность гладкая шероховатая _____ рельефная в виде сложенных скрученных переплетенных по длине прядей нитей. Судебно-медицинский эксперт _____

Результаты дополнительных исследований

1. Судебно-химическим исследованием (акт № _____ от « _____ » 19 ____ г., получен « _____ » 19 ____ г.) установлено: в крови и моче от трупа _____ этиловый спирт не обнаружен; обнаружен этиловый спирт в концентрации _____ ‰ и _____ ‰ соответственно.
2. Судебно-гистологическим исследованием (акт № _____ от « _____ » 19 ____ г., получен « _____ » 19 ____ г.) установлено:

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ ДИАГНОЗ

Сдавление шеи петлей – повешение: _____

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании судебно-медицинского исследования трупа гр. _____ лет, результатов дополнительных исследований, учитывая предварительные сведения об обстоятельствах смерти, прихожу к заключению:

1. Смерть гр. _____ лет, последовала от сдавления шеи петлей при повешении, что подтверждается _____

« » Судебно-медицинский эксперт
19 г.

Научное издание

Юрий Александрович
МОЛИН

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ЭКСПЕРТИЗА ПОВЕШЕНИЯ

Монография

НПО «Мир и семья-95»
С.-Петербург, В.О., наб. р. Смоленки, 4
т. (812)-2177738, 2139711, 2139713.

Данное издание можно заказать по вышеуказанному адресу. Издательство может поставить его по предварительному заказу (за наличный или безналичный расчет) или наложенным платежом из расчета 22000 руб. за 1 экз. + почтовые расходы. Почтовые расходы оплачиваются на почте по получении издания. Для получения счета обращайтесь в бухгалтерию по т. 2139713.

Оригинал-макет и диапозитивы изготовлены в
НПО «МИР И СЕМЬЯ-95»

Сдано в набор: 15 сентября 1995 г.
Подписано в печать: 20 ноября 1995 г.
Компьютерный набор: Екатерина ПЕНЯЕВА
Оригинал-макет: Александр ПОЛУДА
Корректор: Наталия ФЛЕЙШМАН
Техническое обеспечение: Наталия ЕМЕЛЬЯНОВА

Качество печати снимков соответствует оригиналам,
представленным автором.

Отпечатано в типографии РАН N 1,
С.-Петербург, В.О., 9-я линия, д.12

Формат: 60*88/16. Объем: 21 п.л. Тираж 1500 экз. Печать офсетная. Бумага офсетная N 1. Гарнитура Академическая. Заказ 3002